

# سپی سپی

ویرایش ۱۴۰۱



## پاکتری شناسی

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفائی  
مؤلف: الهام علیمحمدی  
حسین فرجی

... من بسیار نزدیکم؛ درخواست دعاکننده را  
هنگامی که مرا بخواند اجابت میکنم...

«سوره بقره آیه ۱۸۶»

# دلیل سبب باکتری شناسی

ویرایش ۱۴۰۱



کپی کردن کتاب مصداق عینی دزدی است؛  
استفاده از فایل کتاب مصداق عینی دزدی است؛  
شما دزد نیستید!

پس کتاب را کپی نکنید از فایل‌های غیرقانونی استفاده نکنید و  
سارقین مجازی را معرفی کنید تا جامعه سالم بماند.

مؤلف: الهام علیمحمدی

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفائی، حسین فرجی

مؤسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

۱۴۰۱

سرشناسه	:	علیمحمدی، الهام، ۱۳۷۶ -
عنوان و نام پدیدآور	:	باکتری شناسی و پیرایش ۱۴۰۱ / مولف الهام علیمحمدی؛ مدیریت تدوین صادق شفافی، حسین فرجی؛ [ برای ] موسسه آموزشی دانش آموختگان تهران.
مشخصات نشر	:	تهران؛ طبیبانه، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری	:	[ ۱۱۵ ] ص.؛ جدول؛ ۲۲×۲۹ س.م.
فروست	:	سیب سبز.
شابک	:	۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۶۸-۰
وضعیت فهرست نویسی	:	فیفا
یادداشت	:	عنوان دیگر؛ سیب سبز باکتری شناسی (بر اساس منابع آزمون علوم پایه).
عنوان دیگر	:	سیب سبز باکتری شناسی (بر اساس منابع آزمون علوم پایه).
موضوع	:	باکتری شناسی -- راهنمای آموزشی (عالی) Bacteriology -- Study and teaching (Higher) باکتری شناسی -- آزمون ها و تمرین ها (عالی) Bacteriology -- Examinations, questions, etc. (Higher)
شناسه افزوده	:	شفایی، صادق، ۱۳۶۷ -
شناسه افزوده	:	Shafaei, Sadegh
شناسه افزوده	:	فرجی، حسین، ۱۳۷۹ -
شناسه افزوده	:	موسسه آموزشی دانش آموختگان تهران
رده بندی کنگره	:	QR۷۵
رده بندی دیویی	:	۶۱۶/۹۲۰۱۰۷۶
شماره کتابشناسی ملی	:	۸۸۲۱۸۹۸
اطلاعات رکورد کتابشناسی	:	فیفا

### سیب سبز باکتری شناسی (بر اساس منابع آزمون علوم پایه)

مؤلف: الهام علیمحمدی

ناشر: نشر طبیبانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه آرایی: فاطمه عموتقی

صفحه آرایی: دپارتمان تولید محتوای پیشگامان (بهروز نقی زاده)

طراح جلد: دپارتمان طراحی و گرافیک پیشگامان (محمد رازه)

نوبت و سال چاپ: اول ۱۴۰۱

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ۱۱۰ هزار تومان

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۶۸-۰



☎ ۰۲۱-۶۶۴۰۶۱۷۰

📍 ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

🌐 edutums.ir

📷 daneshnamookhtegan

راه های تهیه کتاب های ما:

تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر،  
بن بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف



تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. مطابق قانون اقدام به کپی کتاب به هر شکل (از جمله کپی کاغذی یا انتشار در فضای مجازی) شرعاً حرام و قانوناً جرم محسوب شده و حق پیگیری و شکایت در دادگاه برای ناشر محفوظ است.



برای خواندن مقدمه و دیدن  
ویژگی‌های اختصاصی این  
درس، اینجا رو اسکن کن.



کتابخانه دانشگاه علوم پزشکی ایران

تاریخ

محل ثبت

## فهرست مطالب

۱.....	کلیات باکتری‌شناسی
۵.....	پروتوپلاست، اسفروپلاست، اشکال L، اسپور
۸.....	انتقال مواد از خلال غشا، پیلی، فیمبریا و گلیکوکالیکس، رنگ آمیزی گرم
۱۱.....	طبقه‌بندی باکتری‌ها
۱۲.....	منحنی رشد و اطلاعات وابسته
۱۳.....	بایوسایدها
۱۸.....	کشت میکروارگانیزم‌ها
۲۰.....	ژنتیک میکروبی
۲۴.....	فلور میکروبی طبیعی
۲۷.....	گونه‌های باسیلوس
۲۹.....	گونه‌های کلستریدیوم
۳۴.....	کورینه باکتریوم دیفتریا
۳۶.....	لیستریا مونوسیتوژنز
۳۸.....	اکتینوماست‌ها
۳۹.....	استافیلوکوک
۴۵.....	استرپتوکوک پیوژنز
۴۸.....	استرپتوکوک آگالاکتیه
۴۹.....	استرپتوکوک‌های گروه D، آنزینوسوس، ویریدنس و موتانس
۵۰.....	استرپتوکوک نومونیا (پنوموکوک)
۵۳.....	انتروکوک‌ها
۵۳.....	ویژگی‌های انتروباکتریاسه
۵۴.....	اشریشیاکلای
۵۹.....	پروتئوس و کلبسیلا
۶۰.....	شیگلا
۶۲.....	سالمونلا
۶۴.....	یرسینیا







## فهرست مطالب

۶۵	..... سودوموناس
۶۷	..... آسینتوباکتر
۶۸	..... ویبریوکلرا، ویبریو پاراهمولیتیکوس و ولنیفیکوس
۷۰	..... کمپیلوباکترها
۷۱	..... هلیکوباکتر
۷۴	..... هموفیلوس دوکره‌ای و ایجیپتیکوس
۷۴	..... هموفیلوس آنفولانزا
۷۶	..... بوردتلا پرتوسیسی
۷۷	..... بروسلاها
۷۹	..... فرانسیسلاتولارنسیسی
۸۰	..... پاستورلا مولتی سیرا
۸۰	..... نایسریاها
۸۴	..... عفونت‌های ناشی از باکتری‌های بی‌هوازی
۸۸	..... لژیونلا
۹۰	..... مایکوباکتریوم توبرکلوزیس
۹۳	..... مایکوباکتریوم لپره
۹۴	..... سایر مایکوباکتریوم‌ها
۹۶	..... تریپونما پالیدوم
۹۹	..... بورلیا ریگورانتیس و بورلیا بورگدوفری
۱۰۲	..... لپتوسپیرا
۱۰۳	..... مایکوپلاسماها و باکتری‌های دارای دیواره سلولی ناقص
۱۰۵	..... ریکتزیاها
۱۰۶	..... کلامیدیاها
۱۰۹	..... آنتی‌بیوتیک‌ها

## باکتری‌شناسی

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
کلیات باکتری‌شناسی	۹	فیلی معوم

دوست من سلام! درس باکتری‌شناسی پر از مطالب حفظی هست، اما نگران نباش من بهت کمک می‌کنم که بتونی راحت‌تر مطالب رو حفظ کنی. برای باکتری و ویروس‌ها توی ذهنت شخصیت سازی کن و براشون ویژگی‌هاشونو در نظر بگیر. اینجوری بهتر ملکه یا شایدم پادشاه ذهنت می‌شن. فلش کارت هم جواب میده، ویژگی باکتری‌ها رو روی یک طرف کاغذ بنویس و اسم باکتری رو پشت کاغذ و در نهایت مرور و مرور و مرور. 😊

باکتری‌ها، ویروس‌ها، ویروئیدها، پرئون‌ها و یوکاریوت‌ها از قبیل قارچ‌ها و انگل‌ها انواع مختلفی از عوامل بیماری‌زا هستند که از جهات مختلف با یکدیگر متفاوت اند.

طبقه بندی عوامل بیماری‌زا:

از قبیل قارچ‌ها و انگل‌ها.	یوکاریوت‌ها
برخی درون سلولی اجباری مثل کلامیدیاها، متشکل از RNA و DNA، فاقد هسته‌ی غشادار.	باکتری‌ها
عوامل درون سلولی اجباری، متشکل از RNA و DNA که توسط یک پوشش پروتئینی احاطه شده است.	ویروس‌ها
عوامل درون سلولی اجباری، صرفاً متشکل از RNA فاقد پوشش پروتئینی.	ویروئیدها
فرم غیر طبیعی از یک پروتئین سلولی، صرفاً متشکل از پروتئین و فاقد DNA یا RNA.	پرئون‌ها

ویژگی سلول‌های پروکاریوتی و یوکاریوتی: باکتری‌ها ساختمان نسبتاً ساده‌ای دارند، آن‌ها پروکاریوت هستند و با تقسیم غیر جنسی تکثیر می‌شوند. سلول‌های پروکاریوتی فاقد یک هسته‌ی حقیقی و اندامک‌های سیتوپلاسمی از جمله میتوکندری، کلروپلاست، رتیلولوم اندوپلاسمی، لیزوزوم و جسم گلژی می‌باشند. پروکاریوت‌ها همانند ریبوزوم میتوکندری و کلروپلاست دارای ریبوزوم ۷۰S هستند. غشای سیتوپلاسمی آن‌ها متشکل از پروتئین و فسفولیپید است، ولی فاقد استرول می‌باشد به‌جز مایکوپلاسم‌ها که در غشای خود استرول دارند. برخی پروکاریوت‌ها دارای ساختارهای تحت سلولی محاط شده توسط غشا می‌باشند مانند باکتری‌های فتوسنتز کننده که دارای وزیکول‌های غشایی به نام کروماتوفوز هستند که حاوی رنگدانه برای فتوسنتز است.

سلول‌های یوکاریوتی با یک هسته‌ی محاط شده توسط غشا، یک شبکه‌ی آندوپلاسمی، ریبوزوم‌های ۸۰S و پلاستیدها (میتوکندری و کلروپلاست‌ها) مشخص می‌گردند. غشای پلاسمایی آن‌ها با حضور استرول (کلسترول) مشخص می‌گردد.

متابولیسم باکتری‌ها: شامل دو فرایند کاتابولیسم و آنابولیسم است. کاتابولیسم فرایندی انرژی‌زاست که در آن سوسترها به انرژی قابل استفاده برای سلول تبدیل می‌شود و در آنابولیسم این انرژی برای ساخت مواد مورد نیاز سلول مانند پروتئین‌ها و چربی‌ها و... مصرف می‌شود. در آنابولیسم تغییرات انرژی آزاد منفی است و مولکول‌های کوچک به مولکول‌های بزرگ تبدیل می‌شوند و نظم سیستم افزایش می‌یابد.

دیواره‌ی سلولی باکتری‌ها: دیواره‌ی سلولی باکتری‌ها پیچیده و از جنس پپتیدوگلیکان می‌باشد و بر اساس آن به دو دسته‌ی گرم مثبت و گرم منفی تقسیم می‌شوند. برخی از باکتری‌ها مثل مایکوپلاسم‌ها فاقد دیواره بوده و فقط توسط غشای سلولی احاطه شده‌اند.



نقش دیواره‌ی سلولی باکتری شکل‌دهی باکتری، محافظت از فشار اسمزی، دخالت در تقسیم دوتایی، خاصیت آنتی‌ژنی، رنگ‌پذیری و جذب آنزیم.

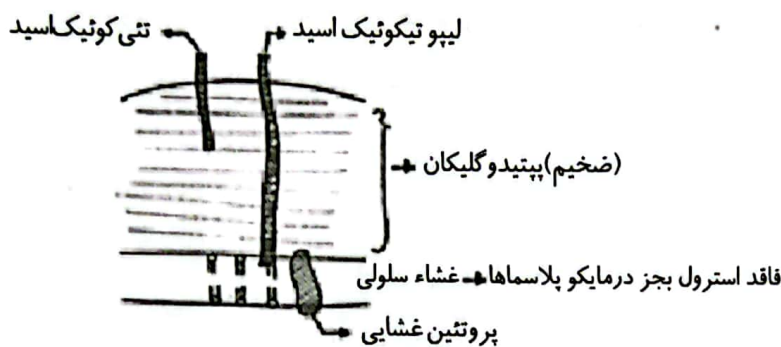
به‌طور کلی پپتیدوگلیکان سازنده دیواره سلولی سه جزء مهم دارد

۱. داربست متشکل از مولکول‌های N استیل گلوکز آمین و N استیل مورامیک اسید.

۲. زنجیره‌های تتراپتیدی جانبی متصل به N-استیل مورامیک اسید.

۳. مجموعه‌ی پل‌های عرضی لایه‌ی پپتیدوگلیکان که توسط لیزوزیم شکسته می‌شود. یادداشت باشد دیواره‌ی باکتری‌های گرم منفی نسبت به لیزوزیم مقاوم‌اند.

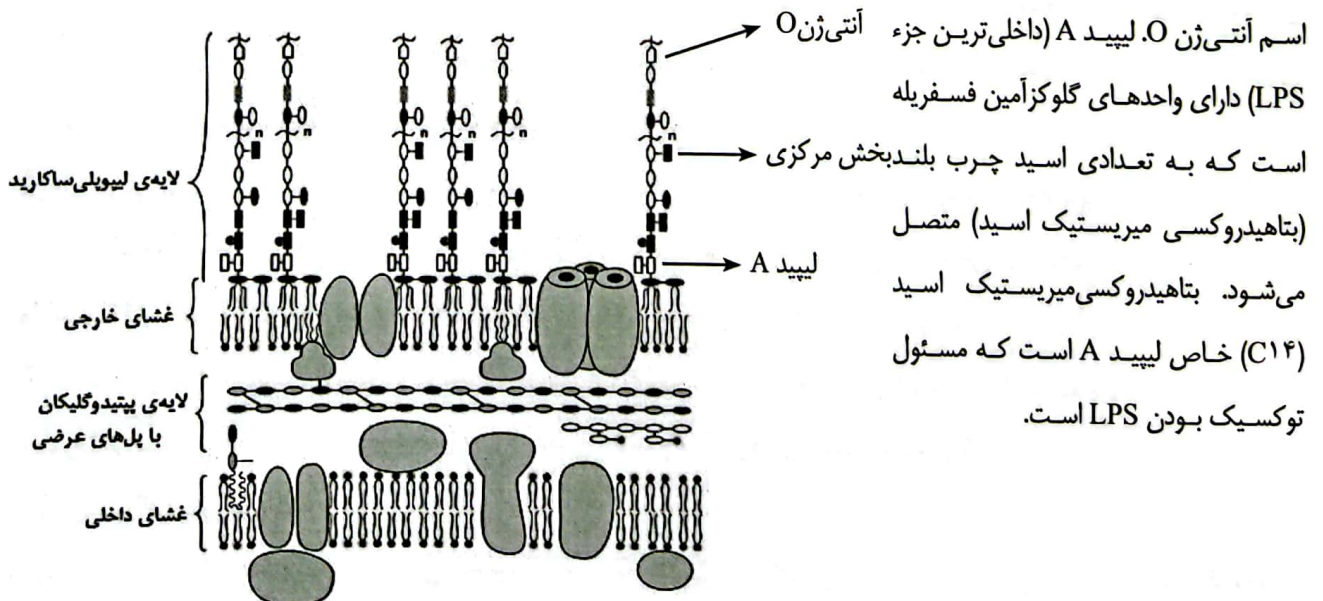
**دیواره‌ی سلولی باکتری‌های گرم مثبت شامل تیکوئیک اسید (TA) و لیپوتیکوئیک اسید (LTA) است. تیکوئیک اسید باکتری**



گرم مثبت متشکل از گلیسرول فسفات یا ریبیتول فسفات و کربوهیدرات است و اما دیواره‌ی سلولی باکتری‌های گرم منفی شامل پپتیدوگلیکان، فضای پری پلاسمیک و غشای خارجی است. غشای داخلی هم در ساختار باکتری گرم منفی وجود دارد که داخلی‌تر از دیواره است و جزء آن حساب نمی‌شود.

شکل دیواره‌ی سلولی گرم مثبت

**دیواره‌ی سلولی باکتری‌های گرم منفی دارای لیپوپلی ساکاریدی است که روی غشای خارجی قرار گرفته است. لیپوپلی ساکارید (که بهش اندوتوکسین هم می‌گن.) از سه بخش تشکیل می‌شود: یک کمپلکس گلیکولیپید به نام لیپید A، یک پلی ساکارید بخش مرکزی (core) که شامل یک قند هپتوز و ترکیب KDO (کتو داکسی اکتانوئیک اسید) است و یک سری واحدهای تکراری انتهایی به**



ساختار دیواره‌ی گرم منفی‌ها

توکسین بودن LPS است.



۱- فقدان قند (ketodeoxyoctnoic acid)

(KDO) در ساختمان کدام جنس باکتریایی مشاهده می‌شود؟ (دندان پزشکی شهرپور ۱۴۰۰-کشوری)

الف) ویبریو

ب) شینگلا

ج) سالمونلا

د) کلبسیلا

۲- کدام یک از خصوصیات زیر مربوط به اندوتوکسین

باکتری‌های گرم منفی نمی‌باشد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

الف) از جنس لیپوپلی ساکارید است.

ب) مقاوم به حرارت است.

ج) قابلیت تبدیل به توکسوئید را دارد.

د) دارای خاصیت تب‌زایی است.

۳- واکنش شوارتزمن به دنبال آزاد شدن مقادیر

زیادی از کدام فرآورده باکتریایی در خون ایجاد می‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهرپور ۹۹-کشوری)

الف) پپتیدوگلیکان

ب) لیپوپلی ساکارید

ج) لیزوزیم

د) لیپوتیکوئیک

۴- کدام گزینه در خصوص باکتری‌ها صحیح

می‌باشد؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)

الف) دارای ریبوزوم ۸۰S هستند.

ب) دارای دستگاه گلژی هستند.

ج) دارای غشای هسته می‌باشند.

د) از طریق تقسیم دوتایی تکثیر می‌یابند.

پاسخ: قند KDO در لیپوپلی ساکارید اکثر باکتری‌های گرم منفی وجود دارد نه

همه‌ی آن‌ها، برای مثال در ساختمان ویبریوها که گرم منفی‌اند قند KDO وجود ندارد.

آنتی ژن O بین گونه‌ها و سوش‌های مختلف متغیر است؛ برای مثال گونه‌های نایسریا فاقد آنتی ژن O هستند و در نتیجه به جای LPS، لیپوالیگوساکارید (LOS) دارند.

پاسخ: تفاوت اگزوتوکسین با اندوتوکسین؛ اگزوتوکسین اغلب پروتئینی و

کشنده‌ست. ژنش روی کروموزوم باکتری وجود ندارد و از طریق فاز و پلاسمید منتقل می‌شود. در تماس با حرارت هم غیر فعال و تبدیل به توکسوئید می‌شود بنابراین در واکسیناسیون کاربرد دارد. اما اندوتوکسین از جنس LPS و از باکتری ترشح نمی‌شود بلکه جزئی از دیواره‌ی سلولی باکتری‌های منفی است. معمولاً کشنده نیست و به حرارت مقاوم است بنابراین در واکسیناسیون کاربرد ندارد. یه مثقال باکتری چه دم‌دستگاهی به هم زده.

طبق توضیحات ارائه شده اگزوتوکسین قابلیت تبدیل شدن به توکسوئید را دارد.

پاسخ: اندوتوکسین می‌تونه هر بلایی به روز بدن بیاره مثل: تب، ترمبوسیتوپنی،

فعال شدن کمپلمان، افت فشار خون (هیپوتنشن که می‌تواند منجر به شوک هیپوتانسیو شود)، افت قند (هیپوگلاسمی، چون باکتری قند خون رو مصرف می‌کند)، انعقاد منتشر داخل عروقی (-DIC: disseminated intravascular coagulation)، سقط، زایمان زودرس، شوک و مرگ. یادت باشه اگر جایی حرف از واکنش شوارتزمن شد، منظور بررسی خصوصیات Lps در مورد انعقاد منتشر داخلی عروقیه! درواقع واکنش شوارتزمن واکنشی است که به علت مواجه شدن بدن با اندوتوکسین باکتری صورت می‌گیرد. بنابراین LPS باعث افت فشار خون می‌شود نه هایپرنتشن.

پاسخ:

مقایسه‌ی پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها

ویژگی	یوکاریوت	پروکاریوت
ریبوزوم	۸۰S	۷۰S
غشا سیتوپلاسمی	حاوی استرول	فاقد استرول (به جز مایکوپلاسمها)

باکتری‌ها از طریق تقسیم دوتایی تکثیر می‌شوند، فاقد غشای هسته و بسیاری اندامک‌ها از جمله دستگاه گلژی می‌باشند. ریبوزوم باکتری‌ها از نوع ۷۰S است.

سوال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	الف	ج	ب	د

**پاسخ** مقایسه‌ی ویژگی‌های دیواره‌ی باکتری‌های گرم‌مثبت و منفی رو ببین که هر سؤالی اومد، جواب بدی:

ویژگی	گرم مثبت	گرم منفی
پپتیدوگلیکان	دارد	دارد
دیواره‌ی سلولی	دیواره‌ی ضخیم اغلب دارای تیکوئیک اسید و لیپوتیکوئیک اسید	دیواره‌ی نازک دارای فضای پری پلاسمیک دارای غشای خارجی
لیپوپلی ساکارید	ندارد	دارد (روی غشای خارجی)
کپسول	گاهی دارند	گاهی دارند
اسپورسازی	برخی سوش‌ها دارند	ندارند
حساسیت: پنی‌سیلین	حساس‌تر	مقاوم‌تر
لیزوزیم	حساس	مقاوم
اگزوتوکسین	برخی سوش‌ها	برخی سوش‌ها
اندوتوکسین	ندارد	دارد

این جدول رو خوب به ذهنت بسپار. پپتیدوگلیکان ضخیم، لیپوتیکوئیک اسید، تیکوئیک اسید، اسپورولاسیون و حساسیت به لیزوزیم مختص باکتری‌های گرم مثبت و پپتیدوگلیکان نازک، فضای پری‌پلاسمیک، غشای خارجی، لیپوپلی ساکارید (اندوتوکسین) مختص باکتری‌های گرم منفی است.

**پاسخ** همان‌طور که در درسنامه گفته شد، پرواضح است که در فرآیند کاتابولیسم نظم سیستم کاهش می‌یابد، نه آنابولیسم.

**پاسخ** همان‌طور که در درسنامه‌ی دیواره‌ی سلولی باکتری‌های گرم منفی گفتیم، لیپید A داخلی‌ترین جزء لیپوپلی ساکارید و مختص باکتری‌های گرم منفی است.

**پاسخ** طبق جدول سوال ۵، برخی سوش‌های باکتری‌های گرم مثبت و هم‌چنین برخی سوش‌های باکتری‌های گرم منفی قادر به تولید اگزوتوکسین می‌باشند. اگزوتوکسین برخلاف اندوتوکسین از باکتری ترشح می‌شود یادت باشه، اندوتوکسین ترشح شدنی نیست.

۵- کدام یک از ساختارهای زیر در باکتری‌های گرم منفی وجود ندارد؟ (دندان پزشکی و پزشکی فردا ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)

الف) تیکوئیک اسید

ب) لیپوپلی ساکارید

ج) فضای پری پلاسمیک

د) دی آمینو پیملیک اسید

۶- همه‌ی موارد زیر در فرآیند آنابولیسم قرار می‌گیرند، بجز: (پزشکی قطبی)

الف) نظم سیستم کاهش پیدا می‌کند.

ب) تغییرات انرژی آزاد در آن‌ها منفی است.

ج) از انرژی آزاد شده در مرحله‌ی کاتابولیسم استفاده می‌کند.

د) مولکول‌های کوچک به مولکول‌های درشت تبدیل می‌شوند.

۷- کدام گزینه فقط در باکتری‌های گرم منفی دیده می‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) Lipid A Peptidoglycan

ب) Pili Capsule

۸- تمام گزینه‌های زیر در مورد اگزوتوکسین صحیح می‌باشد، به‌جز: (دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰- کشوری)

الف) از سلول ترشح می‌شود.

ب) به حرارت حساس می‌باشد.

ج) قابلیت تبدیل به توکسوئید را دارد.

د) فقط توسط باکتری‌های گرم مثبت تولید می‌شود.

سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	الف	الف	ب	د



پاسخ

همان طور که در پاسخ به سوال ۲ و ۳ گفته شد اندوتوکسین از باکتری ترشح نمی شود و جزئی از دیواره ی سلولی باکتری گرم منفی است که می تواند منجر به انعقاد داخل عروقی منتشر شود.

پاسخ

اندوتوکسین بخشی از لیپوپلی ساکارید های باکتری های گرم منفی است و توسط باکتری ترشح نمی شود بلکه بعد از کشته شدن باکتری گرم منفی آزاد می شود. توضیح بیشتر میخوای؟ برو جواب سوال ۲ و ۳ رو بخون.

پاسخ

همان طور که در پاسخ به سوال ۳ اشاره شد، لیپید A بخشی از لیپوپلی ساکارید باکتری های گرم منفی است که مسئول بسیاری از اثرات توکسیک و تظاهرات بالینی از جمله تب و شوک (به ویژه افت فشار خون) می باشد.

۹- کدام یک از جملات زیر در مورد اندوتوکسین باکتری ها صحیح است؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰-کشوری)  
الف از پروتئین های ترشحی باکتری های گرم منفی است.  
ب در دیواره سلولی باکتری های گرم مثبت و گرم منفی یافت می شود.  
ج فقط در دیواره سلولی باکتری های گرم مثبت یافت می شود.  
د باعث ایجاد انعقاد داخل عروقی منتشر می شود.

۱۰- همه گزینه های زیر در مورد اندوتوکسین باکتری ها صحیح است، به جز: (پزشکی آبان ۱۴۰۰-کشوری)  
الف توسط باکتری های گرم منفی ترشح می شود.  
ب بعد از کشته شدن باکتری های گرم منفی آزاد می شود.  
ج بخشی از لیپوپلی ساکارید باکتری است.  
د از علل ایجاد کننده شوک هیپوتانسیو است.

۱۱- تب و شوک Hypovolomic در اثر فعالیت کدام بخش باکتری ایجاد می شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)  
الف لیپید A  
ب آنتی زن O  
ج آنتی زن H  
د کپسول پلی ساکاریدی

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
پروتوپلاست، اسفروپلاست، اشکال L، اسپور	۷	مهم

همان طور که می دانید دیواره ی سلولی برای حفظ حیات و برتری اکولوژیکی باکتری ضروری است. اگر این دیواره به هر دلیلی (مثلا در اثر لیزوزیم یا آنتی بیوتیکی مثل پنی سیلین) حذف شود، در صورتی که فشار اسموتیک متعادل باشد باعث ایجاد پروتوپلاست در گرم مثبت ها و اسفروپلاست در گرم منفی ها می شود. در اسفروپلاست غشای خارجی حفظ می شود. اسفروپلاست و پروتوپلاست توانایی تکثیر ندارند، به ندرت و در صورت مساعد شدن شرایط، به طور خودبه خود یا در پی عدم اتمام دوره ی درمانی آنتی بیوتیکی این سلول ها داخل بدن رشد و تکثیر پیدا می کنند که به آن ها اشکال L یا L- فرم می گویند. اشکال L به دشواری کشت می گردند زیرا آن ها در برابر تغییرات فشار اسمزی به پپتیدوگلیکان نیاز دارند.

سؤال	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	د	الف	الف

اما اسپور (هاگ) چیه؟ بعضی باکتری ها در شرایط نامساعد مثل کمبود کربن، نیتروژن، فسفر و غذا اسپور می سازن که به خشکی، حرارت و مواد شیمیایی



مقاوم است. از نظر پزشکی هاگ‌ها تنها توسط دو جنس باسیل‌های گرم مثبت یعنی باسیلوس‌ها شامل آنتراکس و کلستریدیوم‌ها شامل عامل کزاز و بوتولیسم، تشکیل می‌شوند. باکتری‌های گرم منفی اسپروولاسیون ندارند، یادته دیگه! به علت مقاومت هاگ‌ها به حرارت، نمی‌توان با استفاده از جوشاندن، آن‌ها را استریل نمود. برای استریل ساختن وسایل پزشکی باید آن‌ها را به مدت حداقل ۱۵ دقیقه در دمای ۱۲۱° (در دستگاه اتوکلاو) قرار داد.

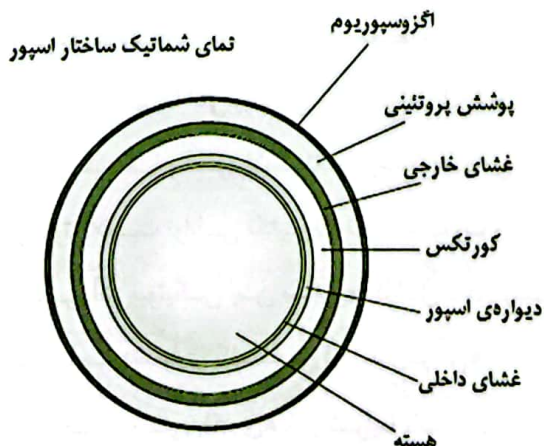
**پاسخ** در حالت معمول اسفروپلاست و پروتوپلاست عقیمن! L- فرم همون حالت اسفروپلاسته که توی بدن ساخته میشه و میتونه در صورت مساعد شدن شرایط (مثل عدم اتمام دوره‌ی درمانی آنتی‌بیوتیکی) دوباره فعال بشه و در داخل بدن رشد و تکثیر پیدا کنه و باعث مزمن شدن بیماری در بدن بشه. برای درمان اون‌ها از آنتی‌بیوتیک‌های موثر بر دیواره‌ی سلولی استفاده نمی‌کنیم، چون دیوارشون ناقصه دیگه.

که استفاده از آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند تتراسایکلین که روی سنتز پروتئین‌ها اثر می‌ذارن میتونه باکتری‌های ال- فرم رو بفرسته قاطی باقالیا!

بنابر توضیحات اشکال L باکتری‌ها می‌توانند در میزبان باعث پیدایش عفونت‌های مزمن می‌شوند و در نواحی حفظ شده بدن پنهان بمانند.

**پاسخ** هر باکتری در شرایط ویژه می‌تونه یدونه اسپور بسازه که با اتولیز سلول مادری آزاد میشه. جلوتر می‌خوانیم تولید اسپور در فاز سکون منحنی رشد باکتری می‌باشد. منبع اصلی انرژی اسپور ۳- فسفوگلیسرات است. اسپور حاوی تمام ژنوم DNA باکتری است که توسط غشا و پوشش ضخیم کراتین مانند احاطه شده است. هسته‌ی اسپور دارای عامل مقاومت به حرارت یعنی دی‌پیکولینات کلسیم می‌باشد. اسید دی‌پیکولینیک که جاذب یون کلسیم است فقط در ساختمان اسپور باکتری‌ها وجود دارد.

**پاسخ**



۱- کدام یک از اشکال باکتریایی باعث ایجاد عفونت‌های مزمن و مقاوم به درمان می‌شود؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) negative cells

ب) reticulate body

ج) L-form

د) spore

۲- کدام یک از ترکیبات زیر به طور مشخص در اسپور باکتری‌ها وجود دارد؟ (پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

الف) اسید دی‌آمینوپایملیک

ب) اسید نورآمینیک

ج) اسید مورامیک

د) اسید دی‌پیکولینیک

۳- کدام یک از لایه‌های اسپور دارای پپتیدوگلیکان غیر معمول بوده و نسبت به لیزوزیم حساس است؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰-کشوری)

الف) آگزوسپوریوم

ب) دیواره‌ی سلولی

ج) کورتکس

د) پوشش خارجی

سؤال	۱	۲	۳	
پاسخ	د	د	ج	

۴- کدام لایه از اسپور از جنس پروتئین شبه کراتین بوده و نفوذناپذیری آن، موجب مقاومت نسبی در برابر عوامل شیمیایی ضد میکروبی می شود؟ (علوم پایه پزشکی فررد ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

الف) Cortex ب) Spore wall

ج) Exosporium د) Spore coat

۵- مراقبت از پروتوپلاست باکتری در مقابل تغییرات اسمزی محیط اطراف، به عهده کدام یک از گزینه های ذیل می باشد؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰- کشوری)

الف) کپسول ب) پپتیدو گلیکان

ج) اسید تکونیک د) لیپولی ساکارید

۶- کدام یک از گزینه های زیر در مورد ترتیب بخش های سازنده اسپور از داخل به خارج صحیح است؟ (پزشکی قطبی)

الف) Core ۴-cortex ۳-wall ۲-coat ۱

ب) Core ۴-cortex ۳-coat ۲-wall ۱

ج) Core ۴-cortex ۳-coat ۲-wall ۱

د) Core ۴-coat ۳-wall ۲-cortex ۱

۷- باکتری از نوع پروتوپلاست، در چه بخشی از ساختار دارای نقص است؟ (علوم پایه دندان پزشکی فررد ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

الف) غشاء سیتوپلاسمی

ب) دیواره سلولی

ج) کپسول

د) تازک

۸- کدام یک از مواد شیمیایی زیر منحصراً در اسپور باکتری ها دیده می شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰- کشوری)

الف) اسید مایکولیک

ب) اسید گلوتامیک

ج) اسید تکونیک

د) اسید دی پیکولینیک

۹- ساختار شبه کراتینی در کدام قسمت باکتری موجود است؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰- کشوری)

الف) اسپور ب) پیلی

ج) فلاژل د) کپسول

لایه های اسپور از خارج به داخل عبارت اند از: اگزوسپور، پوشش پروتئینی (پروتئین شبه کراتین)، غشای خارجی، کورتکس، دیواره ی اسپور، غشای داخلی و بخش مرکزی. کورتکس اسپور از یک لایه ی داخلی نازک و محکم از جنس پپتیدوگلیکان هایی با اتصال عرضی و یک لایه پپتیدوگلیکان بیرونی سست تشکیل شده است. بنابراین می توان گفت کورتکس دارای پپتیدوگلیکان غیر معمول بوده و نسبت به لیزوزیم حساس است.

**پاسخ** لایه ی coat (پوشش) اسپور از جنس پروتئین های شبه کراتین بوده و باعث مقاومت به دارو، مواد شیمیایی ضد میکروبی و پرتوها می شود. خارجی ترین لایه ی اسپور باکتری که یک لایه ی ظریف و نازکی است را اگزوسپوریم گویند.

**پاسخ** یکی از وظایف دیواره ی سلولی محافظت از فشار اسمزی می باشد، دیواره ی سلولی از جنس چیه؟ آفرین پپتیدوگلیکان. بنابراین پروتوپلاست ها و اسفروپلاست ها برای حفظ خود در برابر تغییرات فشار اسمزی محیط اطراف به پپتیدوگلیکان نیاز دارند.

**پاسخ** لایه های اسپور از داخل به خارج عبارت اند از:

۱- هسته (core)

۲- دیواره (wall)

۳- کورتکس

۴- پوشش (coat)

شکل مربوط به سوال ۳ رو دریاب رفیق!

**پاسخ** همان طور که در درسنامه توضیح داده شد، باکتری از نوع پروتوپلاست یا اسفروپلاست دارای دیواره ی سلولی ناقص می باشد.

**پاسخ** رسیدیم به اصل بقای تست! اسیددی پیکولینیک مختص اسپور باکتری هاست. توضیح بیشتر میخوای؟ برو جواب سوال ۲ رو بخون.

**پاسخ** همان طور که در پاسخ به سوال ۴ شرح دادیم، ساختار شبه کراتینی در اسپور و به طور مشخص در لایه ی coat قرار دارد.

سوال	۴	۵	۶	۷	۸	۹
پاسخ	د	ب	د	پ	د	الف





نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
انتقال مواد از خلال غشا، پمپ، فیمبریا و کلیکو کالیکس، رنگ آمیزی گرم	۷	مهم

**پاسخ** زنجیره‌ی انتقال الکترون و آنزیم‌های تنفسی در یوکاریوت در غشای داخلی میتوکندری و در پروکاریوت در غشای سیتوپلاسمی واقع شده است.

انتقال مواد از خلال غشا با سه مکانیسم صورت می‌گیرد:

۱. انتقال غیرفعال: بدون مصرف انرژی است که خود به دو نوع انتشار ساده و انتشار تسهیل شده تقسیم می‌شود. در انتشار تسهیل شده بر خلاف نوع ساده، به علت استفاده از حامل‌های پروتئینی، انتشار به صورت انتخابی انجام می‌شود.

۲. انتقال فعال: باز هم به دو نوع تقسیم می‌شود:

الف) انتقال جفت شده با یون (Ion-coupled): ماده مورد در ازای یک شیب یونی قبلاً ایجاد شده، مانند نیروی محرکه‌ی پروتون یا نیروی محرکه‌ی سدیم انتقال می‌یابد. ATP به صورت غیرمستقیم مصرف می‌شود.

ب) انتقال ABC (ATP-binding cassette): ATP مستقیماً در این نوع انتقال نقش دارد.

انتقال گروهی: برای افزایش جذب بعضی قندها استفاده می‌شود و سوبسترا در این روش فسفریله می‌شود.

۱- آنزیم‌های تنفسی در کدام قسمت از ساختمان باکتری واقع شده‌اند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

الف) دیواره سلولی

ب) هسته

ج) غشاء سیتوپلاسمی

د) پمپ

۲- تمام گزینه‌های زیر در مورد «پمپ» درست است، بجز: (دندان پزشکی قطبی)

الف) در انتقال ماده‌ی ژنتیکی میان باکتری‌ها، نقش دارد.

ب) در اتصال باکتری به سطوح مخاطی، نقش دارد.

ج) از فاگوسیتوز باکتری، ممانعت به عمل می‌آورد.

د) ساختمان آن، از واحدهای پروتئینی ساخته شده است.

**پاسخ** پشم و پمپ از زیرواحدهای پروتئینی پیلین ساخته می‌شود، خاصیت آنتی‌ژنی دارد، به چسبیدن و انتقال DNA در روش کونژوگاسیون کمک می‌کند، پمپ برخلاف تازک نقش محافظتی ندارد. در رأس پمپ پروتئین فرعی ادهزین قرار دارد که مسئول چسبندگی باکتری است. پمپ دارای دو نوع معمولی و جنسی است. پمپ برخلاف کپسول و تازک، نقش محافظتی ندارد و نمی‌تواند مانع فاگوسیتوز باکتری بشود.

۳- کدام یک از فاکتورهای ذیل برای رشد باکتری‌ها ضروری نبوده ولی بقاء و برتری اکولوژیکی آن ضروری است؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف) دیواره‌ی سلولی

ب) کپسول

ج) ریبوزوم

د) اسید نوکلئوتیک

**پاسخ** وجود کپسول برای رشد ضروری نبوده اما برای بقا و برتری اکولوژیکی باکتری ضروری است. کپسول یا گلیکوکالیکس یا Slim layer یک پوشش پلی ساکارییدی است که باعث چسبندگی می‌شود همچنین به عنوان یک فاکتور ویروالانس و عامل محافظتی برای باکتری‌ها محسوب می‌شود تا سلول‌های ایمنی نظیر ماکروفاژها قادر به فاگوسیتوز باکتری‌ها نباشند. کپسول یک اندامک حیاتی برای باکتری نیست

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	ج	ب

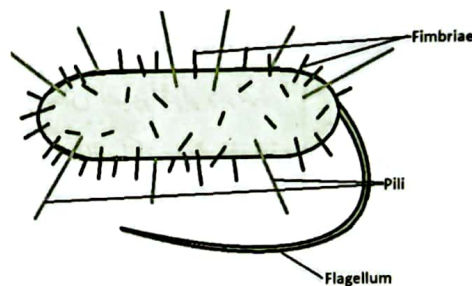


و فقط برخی از باکتری‌ها دارای این ویژگی هستند، برای مثال کپسول استرپتوکوک موتانس به اتصال آن به مینای دندان کمک می‌کند.  
در بین باکتری‌های بیماری‌زا، دو باکتری کپسول پروتئینی دارند: باسیلوس آنتراسیس و یرسینیاسیتیس.

کپسول پلی‌پپتیدی دی-گلوتامیک	باسیلوس آنتراسیس
کپسول پلی‌ریبیتول فسفات	هموفیلوس آنفلوانزا
کپسول اسید هیالورونیک	استرپتوکوک پیوژنز

- ۴- نقش اصلی فیمبریه در باکتری‌ها کدام است؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰-کشوری)
- الف) موجب حرکت باکتری می‌شود.
- ب) در اتصال و ایجاد بیوفیلم نقش دارد.
- ج) در انتقال ژن با مکانیسم کانجوجیشن نقش دارد.
- د) موجب مقاومت در برابر عوامل ضد باکتری می‌شود.

**پاسخ** فیمبریاها ساختارهای پروتئینی پلیمری به صورت رشته‌های بلندی هستند که در سطح سلول‌های باکتری قرار دارند. آن‌ها باکتری‌ها را قادر می‌سازند به گیرنده‌های خاصی متصل شوند و بیوفیلم تشکیل دهند.



- ۵- کمپلکس کریستال ویوله + لوگول (Crystal violet-Iodine (Lugol)) در رنگ‌آمیزی گرم از کدام باکتری زیر خارج می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰-کشوری)
- الف) استافیلوکوکوس ارنوس
- ب) اشرشیاکلی
- ج) استرپتوکوکوس پیوژنز
- د) باسیلوس سرئوس

**پاسخ** مراحل رنگ‌آمیزی گرم رو خلاصه بخون

استفاده از کریستال ویوله  $\nabla$  که باکتری‌های گرم‌منفی و مثبت رو بنفش می‌کند (جذب لایه پپتیدوگلیکان میشه)  $\leftarrow$  زدن لوگول برای تثبیت رنگ  $\leftarrow$  زدن الکل برای پاک کردن رنگ از گرم‌منفی‌ها  $\leftarrow$  زدن سافرانین قرمز رنگ برای جیگری شدن گرم‌منفی‌ها. چه دلبری‌ای میکنه  $\odot$ . در آخر گرم مثبت‌ها بنفش و گرم منفی‌ها قرمز رنگ دیده می‌شوند.

همونجور که گفتم وقتی الکل می‌زنیم رنگ کریستال ویوله و لوگول از باکتری خارج می‌شه. پس باید ببینیم از بین گزینه‌ها کدام باکتری گرم منفیه. اشرشیاکلی یک باسیل گرم منفیه و سایر گزینه‌ها گرم مثبت هستند.

**پاسخ** مخصوص دندان‌ها: باکتری‌ها به دلیل تولید پلی‌ساکاریدها می‌توانند بیوفیلم تشکیل دهند، این بیوفیلم در حفاظت از باکتری در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها و مکانیسم‌های ایمنی میزبان، و همچنین بروز عفونت‌های پایدار و اشکال در درمان نقش دارد. پلاک‌های دندان و بیماری‌های پریودنتال در نتیجه‌ی استمرار در تشکیل بیوفیلم هستند.

- ۶- تشکیل پلاک دندان با کدام یک از پدیده‌های فیزیولوژیک زیر مرتبط است؟ (علوم پایه دندان پزشکی فرورد ۱۴۰۰-میان دوره کشوری)
- الف) Normal aging process
- ب) Severe immunologic reactions
- ج) Biofilm formation
- د) Gastrointestinal diseases

سوال	۴	۵	۶
پاسخ	ب	ب	ج

### نکات پرتکدار

ترکیبات دیواره سلولی گرم مثبت: پپتیدوگلیکان ضمیمه / دارای اسید تیکوئیک و لیپو تیکوئیک. لیزوزیم بر روی پل های عرضی لایه ی پپتیدوگلیکان اثر می کند.

ترکیبات دیواره سلولی گرم منفی: پپتیدوگلیکان نازک / فضای پری پلاسمیک / غشاء خارجی / لیپوپلی ساکارید (اندوتوکسین). اندوتوکسین شامل سه بخش core، آنتی ژن O (سروتایپی) و لیپید A (سمی ترین و داخلی ترین بخش) می باشد و به حرارت مقاوم است. LPS یا اندوتوکسین در دیواره ی باکتری های گرم منفی، مسئول ایجاد علائم انعقاد منتشر داخل عروقی DIC (واکنش شوک تزمن)، هیپوگلاسمی، افزایش IL-1 و هیپوتنشن است.

اکزوتوکسین اغلب پروتئینی و به حرارت حساس است و در تماس با حرارت به توکسوئید تبدیل می شود. L- فرم مسئول ایجاد عفونت های مزمن و مقاوم به درمان است و برای درمان آن ها از آنتی بیوتیک ها موثر بر دیواره ی سلولی استفاده نمی کنیم.

دی پیکولینات کلسیم در هسته یا سیتوپلاسم اسپور قرار دارد. پروتئین های شبه کراتین در لایه پوشش اسپور قرار دارند.

غشاء سیتوپلاسمی باکتری در تنفس سلولی (دارای زنجیره انتقال الکترون)، نفوذ پذیری انتخابی و تقسیم سلولی نقش دارد.

کپسول یا گلیکوکالیکس یا لایه ی اسلایم پوششی پلی ساکاریدی است باعث محافظت و چسبندگی باکتری به سلول میزبان می شود و در ممانعت از فاگوسیتوز نقش دارد.

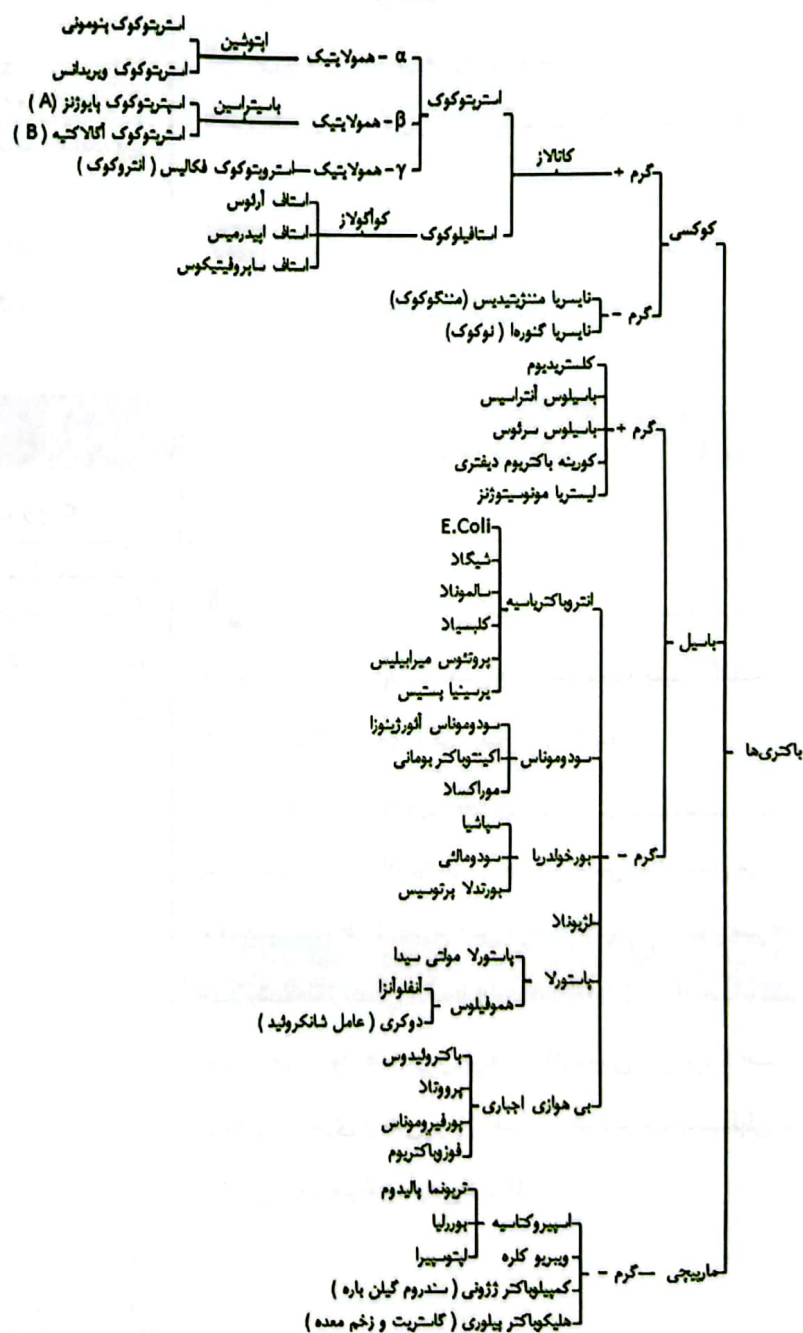
تشکیل بیوفیلم به دلیل توانایی سافت پلی ساکارید در باکتری هاست و در ایجاد پلاک های دندان و پریودنتیت موثر است.



نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
طبقه بندی باکتری ها	۱	غیرمعموم

طبقه بندی باکتری ها بر اساس معیارهای مختلفی می باشد، نظیر شکل باکتری، ماهیت دیواره ی سلولی، خصوصیات رنگ آمیزی، توانایی رشد در حضور یا در غیاب اکسیژن، منبع کربن، کپسول، LPS، فلاژل و...  
برای مثال باکتری ها را بر اساس محدوده ی دمای رشدشان به سه گروه مزوفیلیک (محدوده دما بدن انسان)، سایکروفیلیک و ترموفیلیک تقسیم می کنند.

در نمودار زیر معیار طبقه بندی، شکل باکتری و رنگ آمیزی گرم می باشد. جلوتر دونه به دونه درباره ی همه ی این باکتری ها بحث می کنیم. بعدا بیا این صفحه و جلوی هر باکتری مهم ترین نکته که بنظرت تو آزمون میاد رو بنویس. روزای آخرم یه نگاهی بهش بنداز. مطمئنم میترکونی.



**پاسخ** به‌طور کلی باکتری‌ها بر اساس منبع کربن به دو دسته اتوتروف (لیتوتروف) و هتروتروف (ارگانوتروف) تقسیم می‌شوند. اتوتروف‌ها کربن خود را از ترکیبات غیرآلی (مانند  $CO_2$ ) کسب می‌کنند که شامل فتولیتوتروف (منبع انرژی، فتوسنتز) و شیمولیتوتروف (منبع انرژی، واکنش شیمیایی) می‌شوند. هتروتروف‌ها کربن خود را از ترکیبات آلی کسب می‌کنند و به دو گروه اکسیداتیو و تخمیری تقسیم می‌شوند. باکتری‌های بیماری‌زا از نظر منبع کربن و انرژی در گروه کموهتروتروف قرار می‌گیرند.

**پاسخ** باکتری‌های بی‌هوازی اختیاری می‌توانند به هر سه روش تنفس هوازی، تنفس بی‌هوازی و تخمیری انرژی‌شان را تامین کنند. باکتری‌هایی که می‌توانند تنفس هوازی داشته باشند، آنزیم سوپراکسید دیسموتاز دارند. باکتری‌های بیماری‌زا هرگز فتوسنتز کننده (فتوتروف) نمی‌باشند.

**پاسخ** در باکتری‌هایی که گلیکولیز (تخمیر) می‌کنند حاصل گلیکولیز پیرووات می‌باشد که یک ترکیب آلی است.

۱- باکتری‌های بیماری‌زا از نظر منبع کربن و انرژی در کدام گروه قرار می‌گیرند؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰-کشوری)

- الف) کموهتروتروف **ب** فتواتوتروف  
ج) فتوهتروتروف **د** کمواتوتروف

۲- باکتری‌های بیماری‌زا از تمام مسیرهای متابولیسمی زیر جهت تولید انرژی استفاده می‌کنند، بجز: (دندان پزشکی اردیبهشت ۹۷-میان‌دوره‌ی کشوری)

- الف) تخمیر **ب** فتوسنتز  
ج) تنفس هوازی **د** تنفس بی‌هوازی

۳- ترکیبات آلی به عنوان پذیرنده‌ی نهایی در کدام مسیر تولید انرژی در باکتری‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد؟ (دندان پزشکی قطبی)

- الف) تخمیر **ب** تنفس هوازی  
ج) تنفس بی‌هوازی **د** فتوسنتز

نام مبدا	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
منفی رشد و اطلاعات وابسته	۱	مهم

**پاسخ** باکتری‌ها به روش تقسیم دوتایی تولیدمثل می‌کنند. از آن‌جا که هر سلول دو سلول دیگر را پدید می‌آورد، اصطلاحاً چنین گفته می‌شود که باکتری‌ها دارای رشد تصاعدی (لگاریتمی) می‌باشند.

منحنی رشد باکتری خیلی مهمه:

فاز تأخیری (Lag phase) مدت زمانی که طول می‌کشد باکتری با محیط جدید سازگار بشود. در این مرحله تکثیر نداریم و سرعت رشد صفر است. فاز رشد لگاریتمی (Exponential phase) اینجا باکتری با سرعت ثابت تکثیر می‌شود. همچنین در فاز لگاریتمی آنتی‌بیوتیک‌ها بیشترین اثر را دارند چون بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌ها بر سنتز دیواره‌سلولی موثرند و در این فاز بیشترین سنتز انجام می‌گیرد!

۱- قرار گرفتن باکتری در محیط کشت جدید منجر به توقف رشد باکتری به جهت آشنایی با محیط کشت می‌گردد. این فاز رشد در باکتری چه نام دارد؟ (دندان پزشکی قطبی)

- الف) Logarithmic phase **ب** Exponential phase  
ج) Stationary phase **د** Lag phase

سوال	۱	۲	۳	۱
پاسخ	الف	ب	الف	د



۲- در کدام یک از فازهای منحنی رشد

باکتری، شتاب رشد ثابت است؟ (دندان پزشکی

ارزیهشت ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

Log phase **الف**

Lag phase **ب**

Death phase **ج**

Stationary phase **د**

۳- با توجه به منحنی رشد باکتری‌ها «سلول‌های

زنده اما غیر قابل کشت» در کدام یک از مراحل زیر و به

چه علتی ایجاد می‌شوند؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف در مرحله‌ی Lag phase، به علت پاسخ

ژنتیکی به کمبود مواد غذایی

ب در مرحله‌ی Stationary phase به علت

پاسخ ژنتیکی به کمبود مواد غذایی

ج در مرحله‌ی Exponential phase، به علت

سرعت زیاد تکثیر باکتری‌ها

د در مرحله‌ی Death phase، به علت سرعت

زیاد در انهدام باکتری‌ها

۴- منحنی رشد طبیعی باکتری‌ها به ترتیب دارای

کدام یک از مراحل زیر می‌باشد؟ (دندان پزشکی

شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

Exponential, Lag, Stationary, Death **الف**

Lag, Exponential, Stationary, Death **ب**

Stationary, Exponential, Lag, Death **ج**

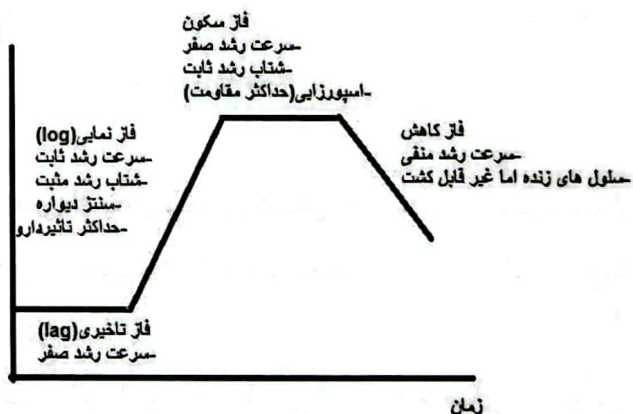
Lag, Stationary, Exponential, Death **د**

**پاسخ** فاز سکون (stationary phase) به دلیل کاهش مواد غذایی و پاسخ ژنتیکی به این کمبود یا تجمع مواد سمی رشد جمعیت متوقف می‌شود (سرعت رشد صفر می‌شود و شتاب ثابت است). یعنی به اندازه‌ای که باکتری متولد می‌شود به همان اندازه هم می‌میرند (جمعیت زنده ثابت است). توجه کن اسپورزایی همین‌جا اتفاق می‌فته.

**پاسخ** فاز کاهش یا مرگ (decline phase) سرعت مرگ تا رسیدن به یک سطح ثابت افزایش پیدا می‌کند. در نهایت تعدادی از سلول‌ها برای ماه‌ها تا سال‌ها زنده می‌مانند. در این مرحله سلول‌ها زنده ولی غیرقابل کشت می‌باشند که علت آن سرعت زیاد انهدام باکتری‌ها می‌باشد. اگر مدام به باکتری‌ها محیط کشت تازه برسانیم، باکتری‌ها در مرحله‌ی تصاعدی باقی می‌مانند که به این کار کشت مداوم می‌گویند. معروف‌ترین دستگاه هم برای این کار اسمش کموستاته.

**پاسخ** منحنی رشد طبیعی باکتری به ترتیب دارای مراحل Lag, Exponential, Stationary, Death می‌باشد.

لگاریتم غلظت سلول زنده



نام میبش	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
بایوسایرها	۵	مهم

چندتا تعریف کاربردی یاد بگیریم:

استرلیزه کردن: تخریب کل عوامل میکروبی حتی فرم‌های مقاوم آن‌ها مثل اسپورها. پس هر جا اسپور از بین رفت می‌گیریم استرلیزاسیون صورت گرفته.

سوال	۲	۳	۴
پاسخ	د	د	ب

ضد عفونی کردن: در این حالت عوامل میکروبی از بین می‌روند ولی فرم‌های مقاوم مثل اسپور می‌توانند زنده بمانند.

آنتی‌سپتیک: بایوسیدهایی که قابل استفاده روی سطوح زنده هستند؛ مثلاً بتادین.

استریلیزاسیون معمولاً به وسیله‌ی دستگاه اتوکلاو انجام می‌گیرد که عبارت است از قرار گرفتن در معرض بخار آب ۱۲۱ درجه به مدت ۱۵ دقیقه. آن دسته از وسایل جراحی که در تماس با بخار آب صدمه می‌بینند، معمولاً به وسیله‌ی گاز اکسید اتیلن استریل‌زده می‌شوند. بیشتر محلول‌های داخل وریدی نیز به روش فیلتراسیون استریلیزه می‌گردند.

### پاسخ روش‌های استریلیزاسیون رو با هم بخونیم

۱. حرارت: اتوکلاو با حرارت مرطوب جهت استریل مایعات یا مواد نیمه جامد، محیط کشت میکروب‌شناسی، وسایل جراحی، لباس‌های اتاق عمل و بسیاری از وسایل و اشیای فلزی و شیشه‌ای استفاده می‌شود؛ در واقع با استفاده از اتوکلاو با حرارت ۱۲۱ درجه به مدت ۱۵ دقیقه می‌توان هرچیزی را استریل و حتی از اسپور پاک کرد. برای استریل کردن وسایلی که به رطوبت حساس اند از فور یا oven با حرارت ۱۶۰ تا ۱۷۰ به مدت یک ساعت می‌توان استفاده کرد.

برای استریلیزاسیون مایعات یا مواد نیمه جامدی که توسط حرارت‌های اتوکلاو یا دستگاه فور تخریب می‌شوند مانند قندها یا مواد بیولوژیک از تیندالیزاسیون استفاده می‌شود. در این روش از دمای ۸۰ تا ۱۰۰ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت نیم ساعت در ۳ روز متوالی استفاده می‌شود.

۲. اشعه دهی: اشعه‌ی ماورای بنفش (UV) خاصیت باکتریوسیدال دارد؛ ولی اشعه‌های یونیزه‌کننده علاوه بر خاصیت باکتریوسیدالی، خاصیت اسپوروسیدالی هم دارند.

اشعه ماورای بنفش (اولتراویوله) از طریق ایجاد دیم‌های پیریمیدین و اضافه شدن گروه‌های هیدروکسیل به بازها و آسیب به DNA عمل می‌کند.

۳. آلدئیدها: گلو تار آلدئید برای استریل کردن (مخصوصاً استریل کردن سرد) وسایل جراحی، اندوسکوپ‌ی و دستگاه‌های احیای سیستم تنفسی استفاده می‌شود (یعنی خاصیت اسپوروسیدال و باکتریوسیدال هم دارد).

که گلو تار آلدئیدها جزء ترکیبات High-level disinfectant محسوب می‌گردد.

۱- اگر برای استریلیزاسیون از دمای ۸۰ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت نیم ساعت در سه روز متوالی استفاده کنیم، نام روش چیست؟ (دندان پزشکی دی ۹۹- میان دوره‌ی کشوری)

الف) پاستوریزاسیون

ب) اتوکلاو نمودن

ج) تیندالیزاسیون

د) هموژنیزاسیون

۲- مکانیسم اثر ضد میکروبی اشعه‌ی فرابنفش کدام است؟ (پزشکی قطبی)

الف) ایجاد دایمر پیریمیدین

ب) دناتوره کردن پروتئین‌ها

ج) اثر روی آنزیم هلیکاز

د) اثر روی غشاء باکتری

۳- کدام یک از مواد ضد عفونی‌کننده‌ی زیر دارای خاصیت باکتریوسید و اسپوروسید است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفر ۳ و کلاسیک آذر ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)

الف) ترکیبات آمونیم چهار ظرفیتی

ب) یدوفورها

ج) گلو تار آلدئید

د) اتانول

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	الف	ج



۴. بیس فنل‌ها: ترکیب اصلی شوینده‌های دست و صابون‌های آنتی‌سپتیک هستند و توانایی از بین بردن اسپورها را ندارند.

۵. هالوزن‌ها: ترکیبات دارای یون کلر (مثل سدیم هیپوکلریت) و یون ید (مثل بتادین) که باعث تخریب پروتئین‌ها می‌شوند و در غلظت‌های کم، خاصیت ضد عفونی‌کنندگی و در غلظت‌های بالا، خاصیت اسپورکشی دارند. این‌ها موجب رسوب پروتئین‌ها و اکسیداسون آنزیم‌های ضروری می‌شوند.

۶. پراکسیژن‌ها: این ترکیبات در غلظت‌های بالا فعالیت ضد اسپوری دارند ولی سرطان‌زا هستند.

۷. مشتقات فلزات سنگین: ترکیبات این دسته مانند سولفادiazین نقره و مشتقات جیوه مانند مرکورکروم از طریق اتصال به اجزای سلولی همچون DNA و آنزیم‌ها اثر مهاری خود را اعمال می‌کنند.

۴- فرآیند میکروب‌کشی عوامل شیمیایی

ضد میکروبی مختلف در مقایسه با کدام مورد

زیر سنجیده می‌شود؟ (دران پزشکی قطبی)

الف) فرمالدئید

ب) اتانول

ج) فنل

د) اکسیداتیلن

۵- کدام یک از موارد زیر به عنوان آنتی‌سپتیک

برای ضد عفونی کردن یا استریل کردن پوست و امور

پانسمان کاربرد ندارد؟ (پزشکی قطبی)

الف) اتانول

ب) اکسید اتیلن

ج) بتادین

د) آب اکسیژنه ۳٪

۶- برای ضد عفونی کردن گوشی معاینه (استوسکوپ)

از کدام یک از موارد زیر استفاده می‌شود؟ (پزشکی اسفند

۹۹- کشوری)

الف) ترکیب آمونیوم چهارتائی

ب) ترکیبات فنلی

ج) ترکیبات کلرینه

د) گلو تار آلدئید

**پاسخ** ۸. فنل‌ها: ترکیباتی با خاصیت آنتی‌سپتیک، ضد عفونی کننده و نگهدارنده هستند. ترکیبات فنل اثرات کشنده بر روی باکتری‌ها، قارچ‌ها و باسیل سل دارند اما بر روی اسپورها مؤثر نیستند و بیشتر برای رفع آلودگی محیط بیمارستان و سطوح آزمایشگاه مناسبند اما در بخش نوزادان مشکل زایند! مکانیسم عمل این ترکیبات به صورت پایین آوردن کشش سطحی و دنا توره کردن پروتئین‌ها است. فعالیت میکروب‌کشی عوامل شیمیایی ضد میکروبی مختلف در مقایسه با فنل سنجیده می‌شود.

**پاسخ** ۹. استریل‌کننده‌های گازی: ابزارهای پزشکی حساس به حرارت و اتاق‌های جراحی را با استریل‌کننده‌های گازی استریل می‌کنند؛ مثل اکسیداتیلن، فرمالدهید، هیدروژن پراکسید و پراستیک اسید.

**پاسخ** ۱۰. ترکیبات آمونیوم چهار ظرفیتی: ترکیباتی هستند که به غشای سلولی آسیب می‌زنند. در واقع موجب از دست رفتن نفوذپذیری نسبی غشا می‌شوند و خاصیت دترجنتی دارند. این ترکیبات در غلظت پایین اسپورواستاتیک هستند و دترجنت‌های کاتیونیک نیز نامیده می‌شوند.

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	ج	ب	الف

**پاسخ** ترکیبات چهارظرفیتی آمونیوم پاک کننده های کاتیونی هستند و به عنوان آنتی سپتیک پوست به کار می رود و همچنین برای ضد عفونی کف اتاق ها و سطوح از بنزال کونیوم کلراید که یک ترکیب چهارظرفیتی آمونیوم است استفاده می شود، اما توانایی استریل کردن را ندارد.

**پاسخ** الکل ها (مانند اتیل الکل و ایزوپروپیل الکل) خاصیت اسپورکشی ندارند، به همین خاطر در سؤالات علوم پایه به عنوان روش استریلیزاسیون مطرح نیست. اتانول (همان الکل خاک برسری) برای ضد عفونی کردن دماسنج طبی و پوست قبل از تزریقات جلدی استفاده می شود. ایزوپروپانول فعالیت باکتری سیدال قوی تری از اتانول دارد. البته ما که همیشه دماسنج رو با مالیدن به ناحیه ی گلو تئال روپوش ضد عفونی می کردیم. مکانیسم عمل الکل ها دنا توره کردن پروتئین ها است. اثر الکل در حضور آب بهتر می شود، مثلاً الکل ۷۰٪ از الکل ۹۵٪ فعال تر و موثر تره.

که پاستوریزاسیون و جوشاندن استریل نمی کند!

**پاسخ** یه نکته دندان شکن هم واسه دندانها بگیریم و بریم ☺ کلر هگزیدین یک ترکیب بایوگوانید است که برای از بین بردن پلاک دندانی استفاده می شود. علاوه بر کلر هگزیدین، تری کلوزان و اتانول هم در تولید دهانشویه کاربرد دارد. تری کلوزان به طور خاص در تولید خمیر دندان کاربرد دارد. که بسیاری از محصولات آرایشی بهداشتی حاوی ترکیبات آنتی باکتریال از جمله تریکلوزان می باشند.

**پاسخ** بتادین که معرف حضورت هست ☺ خب بتادین نمونه ی خوبی از ترکیبات یدوفور هست که خاصیت آنتی سپتیک دارد و واسه ضد عفونی کردن و پانسمان زخم ها استفاده می شود و خاصیت اسپور سیدال دارد. به طور کلی برای شستن زخم ها از بتادین، آب اکسیژنه و سرم فیزیولوژی استفاده می شه.

**پاسخ** همان طور که در سوال ۱۰ گفته شد، بتادین خاصیت اسپور سیدال داره یعنی باعث نابودی اسپور باکتری ها می شه.

۷- کدامیک از ترکیبات زیر خاصیت ضد عفونی کنندگی داشته اما توانایی استریل نمودن وسایل را ندارد؟ (پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)  
الف) پراکسید هیدروژن ۳۰٪  
ب) گلو تار آل دئید  
ج) ترکیبات آمونیوم چهار تایی  
د) گاز اکسید اتیلن

۸- کدام یک از ترکیبات ضد عفونی کننده زیر با قدرت اثر بالا (High-level disinfectants) نمی باشد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)  
الف) Glutaraldehyde  
ب) Hydrogen peroxide  
ج) Peracetic acid  
د) Alcohols

۹- کدام یک از عوامل شیمیایی زیر به عنوان دهانشویه و ضد تولید پلاک دندانی مورد تجویز قرار می گیرد؟ (دندان پزشکی قطبی)  
الف) ستریمید  
ب) فنل  
ج) یدوفور  
د) کلر هگزیدین

۱۰- کدام یک از مواد شیمیایی ضد عفونی کننده زیر، باعث نابودی اسپور باکتری ها می شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)  
الف) بتادین  
ب) اتانول  
ج) پروپانول  
د) کرزول

۱۱- کدام یک از مواد شیمیایی ضد عفونی کننده زیر، باعث نابودی اسپور باکتری ها می شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)  
الف) بتادین  
ب) اتانول  
ج) پروپانول  
د) کرزول

سؤال	۷	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	ج	د	د	الف	الف



این هم به جدول برای مرور:

روش های استریلیزاسیون	توضیحات
حرارت	اتوکلاو با حرارت مرطوب جهت استریل مایعات یا مواد نیمه جامد، محیط کشت میکروب شناسی، وسایل جراحی، لباس های اتاق عمل و بسیاری از وسایل و اشیای فلزی و شیشه ای استفاده می شود.
اشعه دهی	اشعه ی ماورای بنفش خاصیت اسپوروسیدال اشعه ی ایکس خاصیت باکتریوسیدال هم دارند.
آلدهیدها	گلو تارالدهید برای استریل کردن (یعنی خاصیت اسپوروسیدال و باکتریوسیدال هم دارد)
بیس فنل ها	ترکیب اصلی شوینده های دست و صابون های آنتی سبتیک هستند.
عوامل آزاد کننده ی هالوژن	ترکیباتی هستند که پروتئین ها را نابود می کنند و در غلظت های بالا، فعالیت اسپورکشی دارند؛ مانند کلرین، دی اکسید کلرین، سدیم هیپوکلریت و سدیم دی کلروایزوسیانات، ترکیبات یددار.
پراکسیژن ها	این ترکیبات در غلظت های بالا فعالیت ضد اسپوری دارند ولی سرطان زا هستند.
مشتقات فلزات سنگین	ترکیبات این دسته مانند سولفادایزین نقره و شتقات جیوه مانند مرکور کروم از طریق اتصال به اجزای سلولی همچون DNA اثر مهاری خود را اعمال می کنند.
فنل ها	ترکیباتی با خاصیت آنتی سبتیک، ضد عفونی کننده و نگهدارنده هستند. ترکیبات فنل اثرات کشنده بر روی باکتری ها، قارچ ها و باسیل سل دارند اما بر روی اسپورها مؤثر نیستند و بیشتر برای رفع آلودگی محیط بیمارستان و سطوح آزمایشگاه مناسبند.
استریل کننده های گازی	ابزارهای پزشکی حساس به حرارت و اتاق های جراحی رو با اینا استریل میکنند؛ مثل اکسید اتیلن، فرمالدهید، هیدروژن پراکسید و پراستیک اسید
ترکیبات آمونیوم چهار ظرفیتی	ترکیباتی هستند که به غشای سلولی آسیب می زنند. در واقع موجب از دست رفتن نفوذپذیری نسبی غشا و خروج ترکیبات حاوی نیتروژن و فسفر از داخل سلول شده و ورود مواد مخرب پروتئین های درون سلول می شوند. این ترکیبات اسپورواستاتیک هستند و درجنت های کاتیونیک نیز نامیده می شوند.
بتادین	خاصیت اسپوروسیدال

**پاسخ** همان طور که در سوال ۹ اشاره شد، بسیاری از محصولات آرایشی بهداشتی حاوی ترکیبات آنتی باکتریال از جمله تریکلوزان می باشند.

۱۲- کدامیک از ضد عفونی کننده های زیر را می توان در مواد آرایشی بهداشتی استفاده کرد؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰- کشور ی)

Glutaraldehyde **الف**

Hydrogen peroxide **ب**

peracetic acid **ج**

Triclosan **د**

سوال	۱۲
پاسخ	د

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام مبحث
غیرمعموم	۱	کشت میکروارگانیسم‌ها

پاتوژن‌های داخل سلولی اجباری نظیر ویروس‌ها، ریکتزیا و کلامدیا در محیط آزمایشگاهی و یا مصنوعی قابلیت کشت ندارند بنابراین باید از محیط‌های کشت سلولی یا بافتی، تخم مرغ و یا حیوانات برای بررسی آن‌ها استفاده نمود. پاتوژن‌های داخل سلولی اختیاری و یا پاتوژن‌های خارج سلولی را می‌توان در محیط‌های کشت مانند محیط آگاردار رشد داد. محیط‌های کشت به دو دسته تقسیم می‌شوند، انتخابی که براساس نیازهای تغذیه‌ای و متابولیک باکتری‌های خاصی تهیه می‌شوند و افتراقی که می‌توان باکتری‌ها را براساس مورفولوژی یا شکل کلنی افتراق داد. برخی از مهم‌ترین محیط‌های کشت در جدول زیر آمده‌است:

محیط کشت	ارگانیسم
تیوگلیکولات سدیم	بی‌هوازی
سرم منعقدۀ لوفلر (محیط کشت انتخابی) تلوریت آگار (محیط کشت افتراقی)	کوریینه‌باکتریوم
Hecton entric agar	باکتری‌های رودهای
TCBS	ویبریوکلرا
آگار CYE	لژیونلا
شکلات آگار	نایسریا (جدا شده از نواحی استریل) و هموفیلوس
محیط تایر مارتین	نایسریا جدا شده از نواحی فلور نرمال

**پاسخ** محیط کری‌بلیر محیط کشت نیمه‌جامد غیرمغذی برای حمل‌ونقل و نگهداری نمونه‌ی میکروارگانیسم است.

محیط کشت متداول در آزمایش آنتی‌بیوگرام برای تعیین حساسیت باکتری به آنتی‌بیوتیک چیه؟ مولر هینتون آگار.

محیط کشت مناسب برای جداسازی اولیه‌ی باکتری پاتوژن بی‌هوازی از آبسه، تیوگلیکولات سدیم است.

**پاسخ** گزاریه‌های صحیح این سوال را به خاطر بسپار.

آگار عصاره‌ی خشک جلبک‌های دریایی قرمز است که به شکل قطعات نازک یا گرد سفید رنگ بی‌مزه و بی‌بو است. در آب سرد نامحلول است، ابتدا در آب جوش آن را حل کرده و سپس در ۳۵ تا ۴۰ درجه سانتی‌گراد یا کمتر سرد نموده و به صورت ژل درمی‌آورند.

فاکتور رشد چیه؟ یک ترکیب آلی که سلول خودش نمی‌تواند آن را بسازد ولی برای رشد سلول ضروریست؛ مانند اسیدهای آمینه، پورین‌ها، پیریمیدین‌ها و ویتامین‌ها.

۱- کدام یک از محیط‌های کشت زیر برای جداسازی اولیه‌ی باکتری پاتوژن بی‌هوازی از یک آبسه مناسب است؟ (زندان پزشکی قطبی)  
الف تیوگلیکولات سدیم **ب** آنوزین متیلن بلو **ج** مک کانکی **د** بلاد آگار

۲- تمام جملات زیر در مورد رشد و نیازمندی‌های غذایی باکتری‌ها صحیح‌اند، بجز: (پزشکی قطبی)  
الف Growth factor، ترکیبات آلی هستند که باکتری قادر به سنتز آن نیست و باید به محیط کشت افزوده شود.  
ب Siderophores پروتئین‌هایی هستند که موجب تسهیل جذب آهن به صورت یک ترکیب محلول می‌شوند.  
ج آگار ترکیبی است لازم برای رشد باکتری که از نوع جلبک دریایی حاصل و در ۱۰۰ درجه‌ی سانتی‌گراد، ذوب می‌شود.  
د یکی از محصولات سمی اکسیژن، پراکسیدیدروژن H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> است که می‌تواند به DNA آسیب وارد نماید.

سؤال	۱	۲	
پاسخ	الف	ج	



۳- کدام محیط کشت زیر از نوع محیط‌های کشت انتخابی و افتراقی نیست؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰-کشوری)

الف) Manitol Salt Agar

ب) MacConkey Agar

ج) Lowenstein Jensen Medium

د) Mueller-Hinton Agar

۴- کدام باکتری‌ها در هر شرایطی با وجود یا فقدان اکسیژن رشد می‌کنند؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

الف) بی‌هوازی اجباری

ب) بی‌هوازی تحمل‌کننده‌ی هوا

ج) هوازی اجباری

د) بی‌هوازی اختیاری

۵- باکتری‌های هوازی اجباری جهت حذف مواد سمی حاصل از حضور اکسیژن در محیط کشت، از کدام گزینه زیر استفاده می‌کنند؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) آنزیم‌های کاتالاز و پراکسیداز

ب) پراکسید هیدروژن و سوپر اکسید دیسموتاز

ج) سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز

د) کاتالاز، پراکسیداز و دئیدروژناز

۶- برای کشت باکتری‌های بی‌هوازی کدام محیط کشت را پیشنهاد می‌کنید؟ (دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰-کشوری)

الف) Mueller Hinton Agar

ب) MacConkey Agar

ج) Thioglycolate Broth

د) Lim Brith

**پاسخ** از بین محیط‌های کشت برخی انتخابی هستند از قبیل: تایر مارتین، مک کانکی آگار. برخی افتراقی هستند مانند: بلاد آگار. برخی انتخابی و افتراقی نیستند از قبیل: شکلات آگار، گلوکز سالتز، نوترینت آگار و مولر هینتون آگار.

**پاسخ** اول تقسیم‌بندی باکتری‌ها بر اساس نیاز به اکسیژن رو بین

گروه	رشد در حضور اکسیژن	رشد در عدم حضور اکسیژن	اثرات اکسیژن
هوازی اجباری	دارد	ندارد	نیاز مبرم به اکسیژن جهت مصرف در زنجیره تنفس
میکرواثروفیلیک	در مجاورت ۱۰-۲٪ اکسیژن رشد می‌کند	ندارد	به اکسیژن نیاز دارد اما این میزان باید زیر ۰/۲ اتمسفر باشد.
بی‌هوازی اجباری	ندارد	دارد	اکسیژن سمی است
هوازی اختیاری یا بی‌هوازی اختیاری	دارد	دارد	نیازی به اکسیژن برای رشد ندارد اما اگر اکسیژن در دسترس باشد آن را مصرف می‌کند.
آئروتولرانت	دارد	دارد	نه نیاز دارد نه مصرف می‌کند.

احتمال ایجاد عفونت‌های مخلوط mix infection در باکتری‌های بی‌هوازی اجباری بیش‌تر است. بیشتر متابولیسم باکتری از راه تخمیر است.

**پاسخ** باکتری‌ها برای حذف محصولات سمی اکسیژن سه آنزیم می‌توانند داشته باشند: ۱- سوپر اکسید دیسموتاز، ۲- کاتالاز، ۳- پراکسیداز. آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز در بسیاری از هوازی‌ها و بی‌هوازی‌های تحمل‌کننده‌ی هوا، سوپر اکسید حاصل از متابولیسم هوازی را به پراکسید هیدروژن (آب اکسیژنه) و کاتالاز هم آب اکسیژنه را به آب و اکسیژن تبدیل می‌کند. باکتری‌های بی‌هوازی اجباری هیچ کدام از این دو آنزیم را ندارند.

**پاسخ** همان‌طور که در جدول درسنامه آمده است محیط کشت مناسب برای باکتری‌های بی‌هوازی تیوگلیکولات آبگوشتی (Thioglycolate Broth) می‌باشد.

سؤال	۳	۴	۵	۶
پاسخ	د	د	ج	ج

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
ژنتیک میکروبی	۳	مهم

بسیاری از باکتری‌ها دارای DNA ناهمگونی می‌باشند. پلاسمیدها اجزای ژنتیکی کوچکی هستند که مجزا از کروموزوم باکتریایی تکثیر می‌کنند. باکتریوفاژها ویروس‌های باکتریایی هستند. این اجزای ژنتیکی می‌توانند خارج از باکتری زنده بمانند؛ باکتریوفاژها باکتری را آلوده کرده و می‌توانند در تعداد زیاد تکثیر کرده و سبب از بین رفتن باکتری شوند (عفونت لیتیک). در برخی موارد می‌توانند بدون از بین بردن باکتری میزبان به ژنوم آن الحاق شوند. تبادل مواد ژنتیکی میان باکتری‌ها توسط یکی از سه روش زیر رخ می‌دهد: کونژوگاسیون که تبادل شبه جنسی اطلاعات ژنتیکی می‌باشد. ترانسفورماسیون که نتیجه‌ی اکتساب شاخص ژنتیکی جدید به واسطه‌ی ورود یک DNA خارجی می‌باشد. ترانسداکسیون که اطلاعات ژنتیکی از یک باکتری به باکتری دیگر توسط باکتریوفاژ منتقل می‌شود.

**پاسخ** ژنوم باکتری شامل کروموزوم و عوامل خارج کروموزومی (همون پلاسمید و فاژ) است. کروموزوم باکتری، هاپلوئید و حلقوی می‌باشد. ژن‌های باکتری مبتنی بر اپران می‌باشد یعنی ژن‌های مربوط به یک عمل در کنار هم قرار می‌گیرند. در باکتری‌های بیماری‌زا ژن‌های مربوط به بیماری‌زایی یا ویرولانسی باکتری کنار هم هستند و جزایر بیماری‌زایی یا جزایر پاتوژنسیتی نامیده می‌شوند. پلاسمیدها و فاژها مستقل از کروموزوم باکتری عمل می‌کنند و می‌توانند از یک سلول به دیگری منتقل شوند که در ادامه بحث خواهیم کرد. اپی زوم هم معادل پلاسمید در سلول‌های یوکاریوتی است بنابراین در باکتری وجود ندارد.

**پاسخ** Conjugation (هم‌یوگی) انتقال کروموزوم تک‌رشته‌ای حلقوی (فاکتور f) به وسیله تماس نزدیک از باکتری دهنده (f+) به باکتری گیرنده (f-). پلاسمیدها اکثراً از این راه منتقل می‌شوند. DNA تک رشته‌ای می‌تواند حامل ژن‌های پیلی جنسی یا مقاومت دارویی باشد که از طریق تماس مستقیم سلول به سلول (انتروکوک) یا از طریق پیلی جنسی (E.coli) انتقال می‌یابد. DNA تک‌رشته‌ای پس از ورود به باکتری f- همانند سازی کرده و کامل می‌شود. ترنس پوزون‌ها: حامل ژن‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی می‌باشند که اغلب درون پلاسمیدها قرار دارند.

۱- تمام موارد زیر در ساختار ژنوم باکتری‌ها وجود دارند بجز: (دندان پزشکی قطبی)

الف Pathogenicity islands

ب Transposons

ج Episomes

د Interons

۲- کدام گزینه در مورد پلاسمید F صحیح است؟ (پزشکی میان دوره‌ی دی ماه ۹۹-کشوری)

الف پلاسمید حلقوی با توانایی conjugation

ب پلاسمید خطی با توانایی conjugation

ج پلاسمید خطی بدون توانایی conjugation

د پلاسمید حلقوی بدون توانایی conjugation

سؤال	۱	۲
پاسخ	ج	الف



۳- Hfr در کدام یک از اشکال نقل و انتقالات ژنتیکی

باکتری‌ها نقش دارد؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف) Transposition

ب) Transduction

ج) Transformation

د) Conjugation

**پاسخ** فاکتور باروری (مثل ژن پیلی جنسی) که از طریق پلاسمید F منتقل می‌شود، به مکان‌های متعددی از کروموزوم سلول گیرنده الحاق می‌شود. این فاکتور سلول‌های Hfr (نوترکیبی با فرکانس بالا) تولید می‌کند. میزان انتقال کروموزومی از سلول‌های Hfr ثابت است و امکان تهیه نقشه ژنتیکی باکتری Ecoli را فراهم نموده است.

که Hfr در کونژوگاسیون نقش دارد.

۴- باکتری‌فاژها در کدام پدیده زیر جهت انتقال

DNA بین باکتری‌ها نقش دارند؟ (دندان پزشکی فردار

۹۸- میان دوره‌ی کشوری)

الف) ترانسفورمیشن

ب) ترانسداکشن

ج) کانزوگیشن

د) ترانسپوزیشن

**پاسخ** Transduction در اینجا DNA دهنده در پوشش فاژ حمل می‌شود و توسط مکانیسمی که برای آلودگی فاژ وجود دارد (لیزوژنی) به درون باکتری گیرنده (باکتری لیزوژن) منتقل می‌شود. پس باکتری‌فاژها در این مکانیسم انتقالی نقش دارند. این روش در انتقال ژن بین ۲ جمعیت از باکتری کاربرد دارد. مثال: جزایر بیماری‌زایی مسئول تبدیل فرم خوش خیم ویویوکلره به فرم پاتوژن (شامل ژن توکسین و پیلی).

۵- کدام یک از ساختارهای ژنومی یک

رپلیکون تعریف می‌شوند؟ (پزشکی قطبی)

الف) اینتگرون

ب) ترانسپوزون

ج) جزایر بیماری‌زایی

د) پلاسمید

**پاسخ** رپلیکون بخشی از DNA باکتری است که به صورت مستقل می‌تواند همانندسازی کند. پلاسمیدها و فاژها هم جزو رپلیکون‌ها تعریف می‌شوند.

۶- با کدام فرآیند باکتری‌ها یک قطعه DNA را

مستقیماً از محیط بیرون دریافت کرده و در ژنوم خود

وارد می‌کنند؟ (پزشکی آزر ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

الف) کانزوگاسیون

ب) ترانسداکسیون عمومی

ج) ترانسداکسیون اختصاصی

د) ترانسفورماسیون

**پاسخ** Transformation جذب مستقیم DNA از محیط توسط سلول‌های صلاحیت‌دار (Competent cell) بدون دخالت فاژ و پیلی جنسی. اکثر باکتری‌ها قادر به انجام ترانسفورماسیون طبیعی نیستند که در این موارد ترانسفورماسیون با استفاده از کلسیم کلرید و شوک انجام می‌شود. انجام ترانسفورماسیون طبیعی تنها در صورت حضور فاکتورهای سازگاری امکان‌پذیر است.

۷- کلبه‌ی فاکتورهای ژنتیکی زیر حمل

کننده‌ی فاکتورهای بیماری‌زایی در باکتری می‌باشند،

بجز: (دندان پزشکی اردیبهشت ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

الف) Plasmids

ب) Transposons

ج) Insertion sequence

د) Pathogenicity islands

**پاسخ** Transposition: انتقال ژن درون باکتری از بخشی از کروموزوم به بخشی دیگر یا به پلاسمید است. مهم‌ترین شاخص‌های ژنتیکی در این مکانیسم، insertion sequence (سکانس الحاقی) و ترنس پوزون‌ها است. insertion sequence: مسئول انتقال ژن از یک نقطه کروموزوم به نقطه‌ی دیگر هستند که می‌توانند سبب موتاسیون شوند. ولی در انتقال ژن مقاومت آنتی‌بیوتیکی بی‌تأثیر هستند.

سؤال	۳	۴	۵	۶	۷
پاسخ	د	ب	د	د	ج

**پاسخ** چند نوع از موتاسیون‌ها عبارت‌اند از:

- ۱- موتاسیون اشتباهی (missense): تغییرات بازها فقط در یک زوج نوکلئوتید که فقط سبب تغییر یک اسیدآمینه با پروتئین اولیه می‌شود.
- ۲- موتاسیون بی‌معنی (nonsense): تغییر در یک زوج باز که سبب به‌وجود آمدن کدون خاتمه می‌شود.
- ۳- موتاسیون خاموش (silent): کدون ژنتیکی تغییر می‌کند ولی اسیدآمینه‌ای که به‌وجود می‌آید همان اسیدآمینه قبلی است.
- ۴- موتاسیون شرایطی (conditional): بروز موتاسیون موجب تغییر شکل فضایی پروتئین و دگرگونی ساختمان دوم یا سوم پروتئین می‌شود و ممکن است در شرایط محیطی متفاوت پاسخ‌های متفاوت بروز کند.

۸- کدام نوع جهش در باکتری‌ها

منجر به تغییر اسیدآمینه در پروتئین می‌شود؟ (دندان پزشکی آزر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف اشتباهی (Missense)

ب بی‌معنی (Nonsense)

ج خاموش (Silent)

د شرایطی (Conditional)

**پاسخ** در سیستم ترمیمی Error-prone repair فرآیند ترمیم ژنوم به شکل تصادفی و بدون الگوی مشخص انجام می‌شود.

**پاسخ** این جدول مروری هم برای حسن ختام آموزش:

۹- در کدام سیستم ترمیمی زیر، فرآیند

ترمیم ژنوم به شکل تصادفی و بدون الگوی مشخص انجام می‌شود؟ (پزشکی قطبی)

الف Direct DNA repair

ب Error-prone repair

ج Recombinational repair

د The SOS response

انواع انتقال ماده ژنتیک	توضیحات
Conjugation (هم‌یوغی)	انتقال کروموزوم تک‌رشته‌ای (فاکتور f) بوسیله تماس نزدیک از باکتری دهنده (+f) به باکتری گیرنده (-f).
Transduction	در اینجا DNA دهنده در پوشش فاژ حمل می‌شود و توسط مکانیسمی که برای آلودگی فاژ وجود دارد (لیزوژنی) به درون گیرنده منتقل می‌شود. این روش در انتقال ژن بین ۲ جمعیت از باکتری کاربرد دارد
Transformation	جذب مستقیم DNA از محیط توسط سلول‌های صلاحیت‌دار (Competent cell) بدون دخالت فاژ و پیلی جنسی
Transposition	انتقال ژن درون باکتری از بخشی از کروموزوم به بخشی دیگر یا به پلاسمید. این انتقال توسط ترنسپوزون‌ها انجام می‌شود که قطعاتی از ژنوم هستند که جابجایی ژن‌ها بین لوکوس را کد می‌کنند و inser-tion mutation را می‌سازند.

۱۰- در مکانیسم Conjugation باکتری‌ها

کدام یک از عوامل زیر نقش دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف اینتگرون

ب باکتریوفاژ

ج پلاسمید F

د کروموزوم

پلاسمید F از طریق کونژوگیشن از باکتری دهنده به باکتری گیرنده منتقل می‌شود.

سوال	۸	۹	۱۰
پاسخ	الف	ب	ج



## Transduction

۱- انتقال DNA باکتری دهنده در پوشش فاژ ( به واسطه یک

ویروس) به درون باکتری گیرنده

۲- این روش در انتقال ژن بین ۲ جمعیت از باکتری کاربرد دارد.

۱۱- در صورتی که DNA یک باکتری با واسطه

یک ویروس به یک باکتری دیگر منتقل شود،

این فرایند چه نامیده می‌شود؟ (نشان بده)

شماره ۱۴۰۰- میان دوره کشوری

الف) ترانسفورماسیون ب) ترانسداکسیون

ج) کونژوگاسیون د) ترانسپوزیشن

۱۲- باکتری لیزوژن چه خصوصیاتی دارد؟ (نشان بده)

اسفند ۱۴۰۰- کشوری

الف) حاوی پلاسمید R در سیتوپلاسم

ب) دارای ژن‌های ویروسی در کروموزوم

ج) حاوی ژن‌های کروموزومی سایر باکتری‌ها

د) دارای فاکتور F در کروموزوم

پاسخ همان‌طور که در پاسخ به سوال ۴ شرح داده شد؛ باکتری لیزوژن،

باکتری‌ای است که دارای ژن‌های ویروس باکتریوفاژ در کروموزوم خود می‌باشد.

سوال	۱۱	۱۲		
پاسخ	ب	ب		

## نکات پرتکرار

ترتیب فازهای منفی رشد

۱- تأخیری (lag)، سازگاری با محیط

۲- لگاریتمی (exponential)، بیشترین اثر آنتی بیوتیک‌ها

۳- سکون (stationary)، اسپورزایی

۴- کاهش (decline) یا مرگ، وجود باکتری‌های زنده اما غیر قابل کشت

نکات پرتکرار بایوسایدها:

استفاده از الکل‌ها، پاستوریزاسیون و جوشاندن از روش‌های استریلیزاسیون نیستند.

اتوکلاو با حرارت مرطوب جهت استریل مایعات یا مواد نیمه جامد، محیط کشت میکروب شناسی، وسایل

جراحی، لباس‌های اتاق عمل و بسیاری از وسایل و اشیای فلزی و شیشه‌ای استفاده می‌شود.

اشعه‌ها (اولتراوایوله و گاما) و مشتقات فلزات سنگین از طریق اثر بر DNA باعث استریلیزاسیون می‌شوند.

کلوتارآلدئید آنتی سبتیک نیست و استریل کننده است و برای استریل لوازم جراحی (استریل سرد) و

آندروسکوپی و سایر اسکوپ‌ها مناسب است.

کلرگزیدین یک ترکیب بایوگوانید که فعالیت ضد پلاک دندانی دارد و قادر به از بین بردن اسپور نیست و

در سافت دهانشویه استفاده می‌شود.

نکات پرتکرار ژنتیک میکروبی:

پلاسمید (فاکتور f) می‌تواند حامل ژن تولید پیل‌ی جنسی و مقاومت دارویی باشد.

هم یوغی: انتقال کروموزوم تک رشته‌ای (فاکتور f)، تولید Hfr (مناسب برای ترسیم نقشه‌ی ژنتیکی).

Transduction: DNA دهنده در پوشش فاژ حمل می‌شود.

Transformation: جذب مستقیم DNA آزار از محیط توسط سلول‌های صلاحیت دار.

Transposition: انتقال ژن درون باکتری از بخشی از کروموزوم به بخشی دیگر یا به پلاسمید. ایبار inser-

tion sequence

توانایی حمل فاکتورهای ویروالانس باکتری را ندارند.

جوش تغییر چهارچوب یا frameshift: حذف یا اضافه شدن نوکلئوتیدهایی که تعداد آن‌ها مضرب‌ی از سه نیست.



نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
فلور میکروبی طبیعی	۶	معم

فلور طبیعی اصطلاحی است که برای توصیف انواعی از میکروب‌ها به کار می‌رود، که ساکنین دائمی نقاط خاصی از بدن می‌باشند. فلور طبیعی را غالباً ارگانیسم‌های کم‌نسل می‌نامند زیرا به میزبان صدمه‌ای وارد نمی‌کنند. میکروبیوم انسانی نیز هم‌معنای فلور طبیعی می‌باشد. اعضای دارای فلور طبیعی:

ناحیه بدن	فلور نرمال
پوست	گونه‌هایی از پروپیونی باکتریوم و کورینه باکتریوم، استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی اپی‌درمیتیس و ساپروفیتیکوس و دیفتروئیدها، سودوموناس آئروژینوزا
دهان	فوزوباکتریوم، کاپنوسایتوفاکا، استرپتوکوک‌های ویریدنس، پرهوتلا، پورفیروموناس، هموفیلوس پاراآنفلانزا و...
واژن / شیر مادر	لاکتوباسیل
ملتحمة چشم	دیفتروئیدها، استاف اییدرمایدیس (شایع‌ترین)، استرپ‌های غیرهمولیتیک و گاهی هم نایسریا و هموفیلوس‌ها
بینی	کورینه باکتر، استافیلوکوک‌ها، استرپتوکوک‌ها
دستگاه گوارش	انتروکوک فکالیس (کولون)، E.coli - بیفیدوباکتریوم - باکتریوئیدس (این سه در روده)

اعضای داخلی بدن معمولاً استریل می‌باشند. مناطقی مثل سیستم اعصاب مرکزی، خون، آلوتول‌ها، کبد، طحال، کلیه‌ها و مثانه عاری از هرگونه ارگانیسم می‌باشند. به بار هم پرسیده بود حضور باکتری در کدام عضو دلیل قطعی بر بیماری عفونی است جواب می‌شد مایع مفصلی. بیشترین تنوع میکروبیوم انسانی مربوط به روده‌هاست؛ اینم سوال بوده به بار.

۱- کدام گزینه تعریف صحیح دیسبیوزیس

می‌باشد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) مقاومت بالا به آنتی‌بیوتیک‌ها

ب) تضعیف سیستم ایمنی

ج) تخریب فلور نرمال

د) التهاب کولون

**پاسخ** میکروبیوتا یا فلور نرمال به مجموعه‌ای از میکروب‌ها هستند که در داخل بدن فرد زندگی می‌کنند و بسته به محیط زندگی افراد با هم متفاوت هستند و در سلامت یا بیماری افراد نقش ایفا می‌کنند. تخریب فلور نرمال یا دیسبیوزیس سبب می‌شود که پاتوژن‌های فرصت‌طلب، فرصتی برای رشد و تکثیر پیدا کنند و منجر به بیماری شوند.

۲- همه‌ی باکتری‌های زیر جزء باکتری‌های

اولیه در تشکیل پلاک یا بیوفیلم دندان هستند،

بجز: (دندان پزشکی اردیبهشت ۹۷ - میان دوره‌ی کشوری)

الف) استرپتوکوکوس موتانس

ب) لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس

ج) پورفیروموناس ژنژیوالیس

د) استرپتوکوکوس سانگونیس

**پاسخ** مخصوص دندان‌ها: کوکسی‌های گرم مثبت مانند استرپتوکوک موتانس سردسته‌ی عوامل ایجاد کننده‌ی پلاک‌های دندانی (بیوفیلم) هستند که باعث پوسیدگی دندان می‌شوند. در ادامه هموفیلوس، اکتینومایست‌ها، پروپیونی باکترها و پورفیروموناس ژنژیوالیس و در نهایت فوزوباکتریوم نوکلئاتوم به ترکیب بیوفیلم اضافه می‌شوند. توجه داشته باشید که کورینه باکتریوم جیکنوم در این ترکیب نقشی ندارد. پورفیروموناس ژنژیوالیس از باکتری‌های اولیه تشکیل پلاک نیست (جزء باکتری‌های مرحله‌ی سوم تشکیل پلاک دندانی است).

سؤال	۱	۲
پاسخ	ج	ج

**پاسخ** مخصوص دندون‌ها: باکتری‌های غالب در فضا‌های پریدونتال باسیل‌های گرم منفی بی‌هوازی اجباری هستند. سه باکتری فوزوباکتریوم نوکلئاتوم، کاپنوسایتوفاکا و روتادنتوکاریوزا جزء عوامل اصلی پریدونتیت هستند. از عوامل دیگر پریدونتیت می‌توان اکتینومایستم کومیتنس، پره‌وتلاملانیزونیکوم و پورفینوموناس و پیتو استرپتوکوک‌ها را نام برد.

**پاسخ** یادت باشه فوزوباکتریوم نکرورفوروم جزء فلور دهان نیست و کاملاً بیماری‌زا است و بیماری‌های شدید سر و گردن ایجاد می‌کند همین‌طور باعث سندرم Lemierre هم می‌شود.

**پاسخ** ایکنلا کورودنس، کینگلا استرپتوکوکوس، کینگا میتیس در اوروفارنکس انسان کلونیزه می‌شوند. کلونیزه شدن باکتری همان حضور باکتری‌ها در راه‌های هوایی، روده، دهان یا پوست بدون ایجاد عفونت در فرد می‌باشد.

**پاسخ** جمعیت غالب باکتری‌ها در کودکانی که از پستان مادر شیر می‌خورند، لاکتوباسیل‌ها می‌باشد. لاکتوباسیل‌ها در بزاق دهان، واژن و لبنیات وجود دارند، به ندرت بیماری‌زا هستند اما در صورت بیماری‌زایی عفونت‌های نوزادان را ایجاد کنند. همچنین در زنان در صورت کمبود ای باکتری‌ها عفونت‌های متعددی مانند واژینوز باکتریال و واژینیت بروز می‌کند.

**پاسخ**

فلور نرمال دستگاه گوارش انتروکوک فکاليس، اشرشیاکلاي، بیفیدوباکتریوم، باکترئیدس

فلور نرمال بقیه جاها رو توی درسنامه گفتم، برو یه بار دیگه بخون.

**پاسخ** به هم‌ریختگی و تخریب فلور نرمال بدن را Dysbiosis می‌گویند. یه سر به سوال ۱ بزن، دیدی؛ برای همین که می‌گم از تست‌های سال‌های قبل غافل نشو!

۳- همه‌ی باکتری‌های زیر در ایجاد عفونت پریدونتال (پریدونتیت) نقش دارند، بجز: (دندان پزشکی اسفندر ۹۴- مشترک کشوری)  
الف) پورفیروموناس ژنزیوالیس  
ب) پروتلا ملاتینوجنیکا  
ج) باکترئیدس ولگاتوس  
د) اکتینوباسیلوس اکتینومایستم کومیتنس

۴- کدام یک از باکتری‌های زیر عامل بیماری Lemierre (عفونت چرکی حاد گردنی) است؟ (دندان پزشکی آرز ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)  
الف) پورفیروموناس ژنزیوالیس  
ب) فرانسیسلا تولارنسیس  
ج) پروتلا اینترمدیا  
د) فوزوباکتریوم نکرورفوروم

۵- کدام باکتری زیر در اوروفارنکس انسان کلونیزه نمی‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی فردا ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)  
الف) ایکنلا کورودنس  
ب) اریزی پلوتریکس روزیوپاتیا  
ج) کینگلا استرپتوکوکوس  
د) کینگا میتیس

۶- جمعیت غالب باکتری‌ها در کودکانی که از پستان مادر شیر می‌خورند، کدام است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)  
الف) انتروباکتریاسه  
ب) فوزوباکتریها  
ج) باکترئیدس  
د) لاکتوباسیل‌ها

۷- تمام باکتری‌های زیر بخشی از میکروبیوتای روده‌ی انسانی می‌باشند، بجز: (دندان پزشکی دی ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)  
الف) اشرشیاکلاي  
ب) بیفیدوباکتریوم  
ج) کمپیلوباکتر  
د) باکترئیدس

۸- Dysbiosis عبارت است از .... (پزشکی اسفندر ۱۴۰۰- کشوری)  
الف) مقاومت بالا به آنتی‌بیوتیک‌ها  
ب) تضعیف سیستم ایمنی  
ج) به هم ریختگی فلور نرمال  
د) التهاب حاد کولون

سؤال	۳	۴	۵	۶	۷	۸
پاسخ	ج	د	ب	د	ج	ج



- ۹- میکروفلور نرمال غالب آلونول‌های ریوی کدام است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)
- الف) استرپتوکوک‌های گروه B لانسیفیلد
- ب) استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس
- ج) آنتروکوکوس فکالیس
- د) فاقد میکروفلور است.

- ۱۰- کدامیک از جنس‌های باکتریایی فلور نرمال روده، نوعی پروبیوتیک محسوب می‌گردد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره‌ی کشوری)
- الف) لاکتوباسیلوس
- ب) یوباکتریوم
- ج) باکتریوئیدس
- د) کورینه باکتریوم

**پاسخ** همان‌طور که در درسنامه اشاره شد، پیشابراه (به غیر از بخش قدامی)، مایع مفصلی و برونشیول‌ها و آلونول‌ها استریل هستند ولی ملتحمه‌ی چشم استریل نیست.

**پاسخ** همان‌طور که در جدول ابتدای مبحث آمده است؛ گزینه‌های الف، ب، ج فلور نرمال روده اند، از بین آن‌ها لاکتوباسیلوس نوعی پروبیوتیک محسوب می‌گردد.

### نکات پرتکرار

پیشابراه به غیر از بخش قدامی، مایع مفصلی و برونشیول‌ها و آلونول‌ها استریل هستند و هنوز باکتری در آن‌ها دلیل قطعی بیماری است.

فلور نرمال واژن: لاکتوباسیل‌ها

باکتری‌های غالب در فضای پریدانتال (باسیل‌های گرم منفی بی‌هوازی اجباری) که عفونت پریدانتال یا پوسیدگی دندان (با تشکیل بیوفیلم) ایجاد می‌کنند؛ پره و تلا- پورفیروموناس- اکتینومایسم کومیتیس- فوزوباکتریوم- استرپتوکوک موتانس- کاپنوسایتوفاکا- روتانتوکاریوزا

شایع‌ترین فلور پوست: استافیلوکوک و دیفتروئیدها و پروپیونی باکتریوم

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
گونه‌های باسیلوس	۳	مهم

جنس باسیلوس شامل باکتری‌های گرم مثبت هوازی اجباری و اسپوردار است. در محیط کشت‌های مرسوم، به راحتی رشد می‌کند و در نمونه‌های بالینی بیشتر به صورت باسیل‌ها تکی یا زنجیرهای کوتاه دیده می‌شود. باسیلوس آنتراسیس (باسیل شارین) مهم‌ترین پاتوژن این جنس است که به صورت اولیه علف‌خواران را مبتلا می‌کند. انسان به صورت تصادفی از طریق تماس با حیوانات آلوده یا محصولات آن‌ها مثل گوشت و... مبتلا می‌شود پس یک بیماری زئونوز است.

- ۱- کدام یک از موارد زیر شایع‌ترین فرم بالینی در نتیجه عفونت با باسیلوس آنتراسیس است؟ (دندان پزشکی فرورداد ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)
- الف) Cutaneous anthrax
- ب) Gastrointestinal anthrax
- ج) Inhalation anthrax
- د) Ocular anthrax

**پاسخ** باسیلوس آنتراسیس عامل ایجاد آنتراکس یا همان سیاه زخم است. ۹۵٪ موارد سیاه‌زخم، پوستی (cutaneous anthrax) و ۵٪ موارد تنفسی است. سیاه‌زخم گوارشی بسیار نادر است. چرا بهش میگن سیاه‌زخم؟ چون ضایعات پوستیش اسکار سیاه‌رنگ به‌جا می‌ذاره. سیاه‌زخم بخاطر مرگ‌ومیر بالا و تولید اسپور و راه انتقال متنوع به عنوان بیوتروریسم مطرح است. نوع تنفسیش از طریق پشم و موی حیوانات آلوده به اسپور منتقل می‌شود و به بیماری پشم ريسان (wool-sorters) مشهوره. بیچاره کارگرای پشمک‌سازی حاج عبدالله! سیاه زخم رو با سیاه سرفه یه وقت اشتباه نگیری! درباره‌ی سیاه سرفه جلوتر بحث می‌کنیم.

سؤال	۹	۱۰	۱
پاسخ	د	الف	الف

**باسم** بیماری زایی باسیلوس آنتراسیس از طریق اگزوتوکسین و کپسول از جنس پلی پپتید (از جنس D گلوتامیک اسید) و ضد فاگوسیتوز است و خاصیت آنتی ژنی ندارد. توکسین فاکتور بیماری زایی اصلی است و از ۳ جزء تشکیل شده: Protective Ag، Edema factor، Lethal factor. فاکتور ادم می تواند باعث ادم بدخیم شود و خاصیت آدنیلات سیکلازی دارد. آنتی ژن محافظت کننده در ابتدا با اتصال به سطح سلول هدف و ایجاد کانال غشایی، باعث رهایی دو فاکتور دیگر به داخل سلول بیچاره می شود.

فاکتور کشنده (Lethal factor) نوعی متالوپروتئاز وابسته به روی است که باعث آزادسازی سیتوکاین های مختلف از ماکروفاژها و تحریک تخریب سلولی می شود.

**باسم** در عفونت سیاه زخم با باسیلوس ها، افزایش هیستامین دیده می شود، که خود می تواند باعث ایجاد ادم بشود.

سیاه زخم به سه شکل پوستی، تنفسی و گوارشی می تواند بروز کند که ادم شدید و بدخیم، زخم و ضایعات پوستی از شایع ترین علائم بیماری می باشند.

**باسم** پیشگیری از بیماری سیاه زخم شامل ایناست:

۱- واکسینه کردن دام ها (مهم ترین اقدام)

۲- حذف جسد حیوان آلوده با سوزاندن یا دفن در گودال آهک

۳- استفاده از دستکش حین استفاده از ابزار آلوده

۴- گندزایی محصولات آلوده معمولاً با اتوکلاو

۵- ایمن کردن افرادی مانند پشمرسان که تماس مستقیم دارند و افراد نظامی به دلیل احتمال حمله ی بیوتروریسمی و افراد در مناطقی که بیماری در آن ها اندمیک است.

برای پروفیلاکسی در افراد با احتمال تماس و یا حمله بیوتروریسمی از داکسی سیکلین یا سیپروفلوکساسین استفاده می شود. همچنین درمان عادی برای شرایط عادی و پوستی پنی سیلین می باشد و برای درمان افراد با تماس بالا و یا در شرایط بیوتروریسم فلوروکینولون، اریترومایسین و ونکومایسین تجویز می شود.

**باسم** باسیلوس سرئوس قادر به ترشح انتروتوکسین و ایجاد مسمومیت غذایی است. مسمومیت غذایی به دو شکل اسهالی (ناشی از مصرف گوشت آلوده) و استفراغی (ناشی از مصرف برنج پخته ی آلوده) که دارای اگزوتوکسین مقاوم به حرارت است، دیده می شود. این باکتری عامل مهم عفونت چشمی و کراتیت ناشی از تروما و اجسام خارجی می باشد. باسیلوس سرئوس به پنی سیلین و سفالوپسورین مقاوم است.

۲- در کدام یک از باکتری های زیر، جنس کپسول از نوع D- گلوتامیک اسید است؟ (در ان پزشکی و پزشکی ریفرم آذر ۹۸- میان دوره ی کشوری)

الف) باسیلوس آنتراسیس

ب) هموفیلوس آنفولانزا

ج) استرپتوکوکوس پنومونیه

د) کلبسیلا پنومونیه

۳- در کدام یک از عفونت ها باکتریایی زیر افزایش هیستامین دیده می شود؟ (پزشکی قطبی)

الف) سیاه زخم

ب) لژیونر

ج) مننژیت استرپتوکوکی

د) سیاه سرفه

۴- همه ی موارد زیر در پیشگیری از سیاه زخم مفید است، به جز: (پزشکی قطبی)

الف) سوزاندن جسد حیوان مبتلا

ب) دفن جسد در زیر آهک

ج) پروفیلاکسی با ریفامپین

د) آلودگی زدایی از پوست و پشم

۵- مسمومیت غذایی ناشی از مصرف برنج همراه با علائم اسهال و استفراغ که اغلب بهبود می یابد، مربوط به کدام یک از میکروب های زیر می باشد؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) Clostridium difficile

ب) Clostridium perferingens

ج) Bacillus cereus

د) Staphylococcus epidermidis

سوال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	الف	الف	ج	ج



۶- کدام مورد شایع ترین فرم آنتراکس می باشد؟ (دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰ - میان دوره ی کشوری)

الف) تنفسی  
ب) جلدی  
ج) تزریقی  
د) گوارشی

۷- علائم بالینی ایجاد شده توسط کلستریدیوم پرفرنجنس نظیر اسهال (با تب یا بدون تب)، تهوع و استفراغ به علائم بالینی کدام گونه باکتریایی زیر شبیه است؟ (پزشکی شهریور ۱۳۰۰ - کشوری)

الف) بوریلیا بورگدورفری  
ب) باسیلوس سروئوس  
ج) لیستریا مونوسیتوژنز  
د) کلستریدیوم بوتولینوم

**پاسخ** این نکته که شایع ترین فرم سیاه زخم یا آنتراکس فرم تنفسی آن است، صد دفعه توی علوم پایه اومده! توضیح بیشتر می خوای؟ برو سراغ پاسخ تست ۱.

**پاسخ** همان طور که در پاسخ سوال ۵ توضیح داده شد باسیلوس سرئوس می تواند باعث مسمومیت غذایی همراه یا بدون تب شود. توی مبحث بعدی کلستریدیوم ها رو خوب یاد می گیریم.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
گونه های کلستریدیوم	۱۰	فیلی مهم

کلستریدیوم ها باسیل های بی هوازی اجباری و گرم مثبت و اسپوردار هستند. ما در این جا چهار گونه ی کلستریدیوم ها را بررسی می کنیم.

۱- کدام یک از انواع کلستریدیوم ها از آزاد شدن استیل کولین جلوگیری می کند؟ (پزشکی فردار ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) C. tetani  
ب) C. botulinum  
ج) C. perferingens  
د) C. difficile

**پاسخ** کلستریدیوم بوتولینوم عامل بوتولیسم است و اغلب در خاک و آب مدفوع حیوانات یافت می شود. توکسین بوتولیسم قوی ترین توکسین شناخته شده است که در مواد غذایی بد کنسرو شده یافت می شود و از طریق روده جذب و به گیرنده های غشای پیش سیناپسی اعصاب محیطی متصل می شود. این توکسین مانع از رهایی استیل کولین شده و سبب فلج شل (flaccid paraly-sis)، دوبینی، اختلال در تکلم و تنفس و مرگ می شود. بوتولیسم زخم در ارتباط با خالکوبی و بوتولیسم نوزادی در ارتباط با مصرف عسل و بوتولیسم تنفسی در ارتباط با بیوتروریسم می باشد. برای درمان افراد سه اقدام به ترتیب انجام می شود: ۱- حمایت تنفسی ۲- پاکسازی دستگاه گوارشی و درمان با مترونیدازول و پنی سیلین ۳- استفاده از آنتی توکسین سه ظرفیتی. توکسین بوتولیسم عامل مهمی برای بیوتروریسمه، توی بوتاکس هم ازش استفاده می شه. از قدیم گفتن بکش و خوشگلم کن!

سوال	۶	۷	۱
پاسخ	ب	ب	ب

**پاسخ** ۱- کلستریدیوم تتانی عامل کزاز که در خاک و مدفوع حیوانات یافت می‌شود. اسپور باکتری پس از ورود از طریق زخم‌های پوستی به سلول‌های رویشی تبدیل شده و توکسینی به نام تتاتواسپاسمین وابسته به پلاسمید (عامل اصلی بیماری زایی) تولید می‌کند. این توکسین به روش انتقال عقب‌گرد آکسونی به نورون‌های مغز و نخاع منتقل شده و آزاد شدن میانجی‌های مهاری نظیر گابا و گلیسین را مهار می‌کند و میزان استیل کولین زیاد می‌شود؛ به این ترتیب سبب اسپاسم عضلات ناحیه‌ی جراحت و فک (lock jaw) و عضلات تنفسی، لب‌خند شیطانی، rigid pa- ralysis (فلج سخت) و در نهایت مرگ می‌شود. یادت باشه که اسهال نمی‌دهد. واکسن کزاز برای پیشگیری از بیماری با استفاده از توکسین باکتری تهیه می‌شود. کزاز نوزادی معمولاً به علت عفونت اولیه در بند ناف به دنبال بریدن بند ناف با وسایل غیر استریل ایجاد می‌شود. این نکته هم سوال بوده که بیشترین حساسیت به توکسین کزاز را انسان و اسب دارند.

**پاسخ** ۲- برای اجرای کامل‌ترین پروتکل درمانی بیماری کزاز این کارها باید به ترتیب صورت گیرد: انجام دبریدمان زخم، تزریق آنتی توکسین، تجویز آنتی بیوتیک، واکسیناسیون بیمار. درمان کزاز پنی‌سیلین و مترونیدازول و آنتی توکسین است. داروی آزادکننده استیل کولین تأثیری ندارد که هیچ، ممکنه بیماری رو بدتر هم بکنه چون توی کزاز مشکل اصلی مهار ترشح استیل کولین هست و میانجی‌های مهاری ترشح نمیشن به خاطر همینکه انقباض طولانی میشه!

فراموش نکن که اکسیژن باعث وقفه در ژرمیناسیون و طول عمر اسپور کزاز می‌شه. (چون بی‌هوازیه دیگه). این هم بگم که واکسن کزاز سم کزاز یا توکسوئید است در واقع اگزوتوکسین تتاتواسپاسمین بر اثر حرارت به توکسوئید تبدیل می‌شود، و واکسن تولید می‌شود.

**پاسخ** ۳- کلستریدیوم پرفرنژنس گونه‌ی غالب کلستریدیومی در ایجاد عفونت‌های تهاجمی است و از طریق زخم‌های پوستی آلوده به اسپور و یا سقط‌جنین عفونی منتقل می‌شود. این باکتری انواعی از توکسین‌ها و آنزیم‌ها را تولید می‌کند: ۱- آلفاتوکسین که نوعی لستیناز است و باعث همولیز سلول‌های خونی و اندوتلیالی و تغییر نفوذپذیری عروق و خون‌ریزی و

۲- توکسین کدام یک از باکتری‌های زیر در سیناپس‌های نخاعی موجب غیرفعال شدن واسطه‌های شیمیایی مهارکننده انقباض عضلات می‌شود؟ (دندان پزشکی میان دوره‌ی دی ماه ۹۹-کشوری)

**الف** کلستریدیوم تتانی  
**ب** کلستریدیوم بوتولینوم  
**ج** دیفتری  
**د** شیگلا

۳- کامل‌ترین پروتکل درمانی بیماری کزاز کدام گزینه‌ی زیر است؟ (پزشکی قطبی)

**الف** ضد عفونی کردن زخم، تجویز آنتی‌بیوتیک، واکسیناسیون بیمار  
**ب** دبریدمان زخم، تزریق آنتی‌توکسین، تجویز آنتی‌بیوتیک، واکسیناسیون  
**ج** تزریق آنتی‌توکسین، ضد عفونی کردن زخم، واکسیناسیون  
**د** تجویز آنتی‌بیوتیک، واکسیناسیون، دبریدمان زخم

۴- عامل بیماری Necrotizing enteritis کدام باکتری زیر می‌باشد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

**الف** Bacillus anthracis  
**ب** Clostridium tetani  
**ج** Bacteriodes fragilis  
**د** Clostridium perfringens

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	الف	ب	د



آسیب به سلول های کبد و اختلال عملکرد قلبی می شود. ۲- پتائوکسین که روی بافت روده ای اثر می گذارد و باعث تخریب آن و ایجاد بیماری انتروکولیت نکروزان یا پیگبل (نوعی مسمومیت غذایی) می شود. ۳- انتروتوکسین با اتصال به ایبلیوم دیواره ی روده ی کوچک باعث افزایش ترشح آب و الکترولیت ها و ایجاد اسهال می شود.

**پاسخ** باکتری های رویشی با تخمیر کربوهیدرات بافت، گاز تولید می کنند و از طریق هیالورونیداز منتشر می گردند (گانگرن گازی یا نکروز عضلانی یا میونکروتیس). سایر کلستریدیای مولد گانگرن گازی نووی، سپیتکوم و هیستولیتیکوم می باشند.

موارد زیر سبب استعداد ابتلا به گانگرن گازی می شود:

۱. ترومای همراه با قطع شریان / ۲. زخم های آلوده به خاک / ۳. جراحی همراه با له شدگی بافت

که برای درمان مسمومیت غذایی کلستریدیوم پرفرژنس احتیاجی به مصرف آنتی بیوتیک نیست و جایگزینی آب و الکترولیت کافی است. برای درمان میونکروتیس، زخم آلوده را اجرا می کرده و بعد پنی سیلین با دوز بالا تجویز می کنیم.

**پاسخ** کلستریدیوم دیفیسیل ☞ در اثر مصرف بی رویه ی آمپی سیلین و کلیندامایسین لاوروکینولون ها که موجب تخریب فلور نرمال روده می شود، در روده جایگزین می شود، بنابراین در کولیت وابسته به آنتی بیوتیک و اسهال وابسته به آنتی بیوتیک (Antibiotic) associated diarrhea دخالت دارد. در افراد بستری در بیمارستان و یا متعاقب جراحی، به دنبال دریافت آنتی بیوتیک ها بیماری ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل ایجاد می گردد. این باکتری دو اگزوتوکسین تولید می کند:

۱- اگزوتوکسین A: یک انتروتوکسین است موجب تخریب اتصالات بین سلولی و کموتاکسی نوتروفیل ها و اسهال آبکی می شود.

۲- اگزوتوکسین B: یک سایتوتوکسین قوی است که باعث دپلمریزه شدن اکتین و از بین رفتن اسکلت سلولی می شود و کولیت با غشای کاذب (سودوممبرانو) ایجاد می کند.

- ۵- هر یک از موارد زیر موجب استعداد ابتلا به گانگرن گازی می شود، به غیر از: (پزشکی قطبی)
- الف) ترومای همراه با قطع شریان
  - ب) افزایش پتانسیل اکسیداسیون- احیاء
  - ج) زخم های آلوده به خاک
  - د) جراحی همراه با له شدگی بافت

- ۶- همه گزینه های زیر درارتباط با بیماری ایجاد شده توسط کلستریدیوم دیفیسل صحیح است ، به جز: (پزشکی آبان ۱۴۰۰-میان دوره ی کشوری)
- الف) در افراد مسن و یا دچار نقص ایمنی دیده می شود.
  - ب) غالبا در افراد بستری در بیمارستان دیده می شود.
  - ج) غالبا متعاقب جراحی مشاهده می شود.
  - د) غالبا در بیماران دریافت کننده آنتی بیوتیک دیده می شود.

سوال	۵	۶
پاسخ	ب	الف

**پاسخ** تشخیص بیماری ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل از طریق یافتن توکسین آن در مدفوع انجام می‌شود. برای درمان آن سه اقدام به ترتیب صورت می‌گیرد:

۱- قطع مصرف آنتی‌بیوتیک‌های مسئول بیماری ۲- تجویز مترونیدازول و ونکومايسين ۳- پیوند مدفوع

**پاسخ** مصرف بی‌رویه‌ی آنتی‌بیوتیک‌ها موجب تخریب فلور طبیعی دستگاه گوارش، تغییر فلور طبیعی دستگاه گوارش، رشد باکتری‌های غیر مرتبط در دستگاه گوارش تخریب فلور نرمال روده می‌شود، بنابراین در کولیت وابسته به آنتی‌بیوتیک دخالت دارد. پروبیوتیک‌ها باکتری‌های مفید دستگاه گوارش می‌باشند و رشد آن‌ها برای گوارش مفید است. از این به بعد فقط ماست پروبیوتیک بخر!

**پاسخ**

عامل کزاز و Lock of jaw	۲. کلستریدیوم
توکسین تتانوسپامین ← مهار نوروترانسمیترهای	تتانی
واکسن دارد ← توکسوئید کزاز	مهاری

Lock jaw (قفل شدن فک) ناشی از توکسین کزاز مربوط به کلستریدیوم تتانی می‌باشد.

**پاسخ**

تظاهر بالینی ایجاد شده در فرد نشان‌دهنده‌ی نکروز بافتی است و چون رنگ‌آمیزی نمونه‌های بیوپسی بافت، باسیل‌های گرم مثبت را نشان می‌دهد می‌تواند کلستریدیوم پرفرنزنس باشد که می‌دانیم برای تهاجم واجد آلفاتوکسین می‌باشد.

جدول مروری باسیل‌های گرم مثبت اسپوردار (کلستریدیوم‌ها و باسیلوس‌ها):

باکتری‌های اسپوردار

نکات مهم	بیماری و توکسین	باکتری
درمان : مترونیدازول + ونکومايسين	کولیت با غشای کاذب به دلیل مصرف آنتی‌بیوتیک	۱. کلستریدیوم دیفیسیل
واکسن دارد ← توکسوئید کزاز	عامل کزاز و Lock of jaw توکسین تتانوسپامین ← مهار نوروترانسمیترهای مهاری	۲. کلستریدیوم تتانی

۷- پیوند مدفوع از افراد سالم، برای درمان عفونت عودکننده‌ی ناشی از کدام باکتری قابلیت استفاده دارد؟ (پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

الف) باکترئیدس فرازیلیس

ب) فوزوباکتریوم نوکلناتوم

ج) کلستریدیوم دیفیسیل

د) شیگلا دیسانتریه

۸- تمام گزینه‌های زیر در ایجاد کولیت وابسته به آنتی‌بیوتیک دخالت دارند به جز: (پزشکی میان دوره‌ی دی ماه ۹۹-کشوری)

الف) تغییر فلور طبیعی دستگاه گوارش

ب) سرکوب فلور طبیعی دستگاه گوارش

ج) رشد باکتری‌های غیر مرتبط در دستگاه گوارش

د) رشد پروبیوتیک‌ها در دستگاه گوارش

۹- عارضه‌ی Lock jaw در اثر توکسین کدام گونه باکتریایی زیر ایجاد می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰-کشوری)

الف) باسیلوس آنتراسیس

ب) کلستریدیوم تتانی

ج) کورینه باکتریوم دیفتریه

د) بوردتلا پرتوسیس

۱۰- بیمار ۵۰ ساله‌ای مبتلا به دیابت نوع ۲ به خاطر زخم روی پا طی دو روز به پزشک مراجعه می‌کند. معاینه‌ی فیزیکی نشان‌دهنده‌ی یک زخم تازه‌ی ۴ سانتی‌متر با تغییر رنگ سیاه و سفید بر روی پاشنه است. رنگ‌آمیزی نمونه‌های بیوپسی بافت، باسیل‌های گرم مثبت را نشان می‌دهد. ارگانیسم عامل بیماری واجد کدام یک از موارد زیر است؟ (پزشکی قطبی)

الف) Pneumolysin

ب) Fimbriae

ج) α-Toxin

د) Endotoxin

سوال	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	ج	د	ب	ج



۱. مسمومیت غذایی ۲. انتروکولیت نکرودهنده (NBD) ۳. گاز گانگرن	آلفا توکسین (نوعی لستیناز) انتروتوکسین	۳. کلستریديوم پرفرانزيس
توکسین مهارکنندهی استیل کولین ← فلج تنفسی ، اشکال در بلع ؛ دو بینی	راه‌های ورود : زخم + غذا + نوزادان	۴. کلستریديوم بوتولینوم
توکسین سه قسمتی، عامل بیماری سیاه زخم (آنتراکس) ۱. PA (نقش آنتی‌ژنی) ← ایجاد منفذ در غشا ۲. LF ← فاکتور کشنده ۳. EF ← فاکتور مسبب ادم	۱. غیرمتحرک ۲. زئونوز ۳. درمان : پنی سیلین	۵. باسیلوس آنتراسیس
۱. استفراغ ( به دنبال مصرف برنج آلوده به توکسین) : ← cAMP ۲. پنومونی آتیبیک	پاتوژن فرصت طلب توکسین مقاوم به حرارت	۶. باسیلوس سرئوس

۱۱- عامل بیماری paralytic Flaccid، کدام باکتری زیر

می‌باشد؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)

الف) Bacillus polymyxa

ب) Clostridium botulinum

ج) Treponema pallidum

د) Bacillus anthracis

۱۲- کدام یک از موارد زیر در تهیه واکسن

کزاز کاربرد دارد؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند

۹۹- کشوری)

الف) کپسول ب) توکسین

ج) فلاژل د) اسپور

۱۳- کدام توکسین ایجاد شده توسط کلستریديوم

پرفرانزيس، خاصیت فسفولیپاز C و لستیناز دارد؟

(پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره‌ی کشوری)

الف) آلفا ب) بتا

ج) اپسیلون د) یوتا

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۱ گفته شد، عامل بیماری paralytic Flaccid (فلج شل) کلستریديوم بوتولینوم می‌باشد.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۲ گفته شد، توکسین کلستریديوم تتانی عامل بیماری کزاز بوده و برای پیشگیری از واکسن کزاز استفاده می‌شود که در تهیه آن از توکسین باکتری استفاده می‌شود.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۴ گفته شد، کلستریديوم پرفرانزيس توکسین آلفا تولید می‌کند، که خاصیت لستیناز و فسفولیپاز C دارد.

### نکات پرتکرار

باسیل‌های گرم مثبت اسپوردار (کلستریديوم‌ها و باسیلوس‌ها) :  
باسیلوس آنتراسیس؛ دارای کپسول پروتئینی از واحدهای دی‌گلوتامیک  
اسید / متحرک نیست. / دارای توکسین سه قسمتی (PA, EF, LF) / عامل  
سیاه‌زخم و بیماری پشم‌ریسان / شایع‌ترین فرم سیاه‌زخم در انسان، فرم  
پوستی آن است. / زئونوز  
باسیلوس سرئوس؛ عفونت استفراغی به دنبال مصرف برنج آلوده /  
عفونت اسهالی به دنبال مصرف گوشت آلوده / ایجاد آسیب شدید پشمی

سوال	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	ب	ب	الف

کلستریدیوم دیفیسیل، عامل کولیت با غشاء کاذب و اسهال متعاقب  
مصرف آنتی بیوتیک یا متعاقب همراهی در افراد بستری / درمان،  
مترونیدازول + ونکومايسين و پیوند مدفوع  
کلستریدیوم تتانی، توکسین تتانواسپامین (وابسته به پلاسמיד) ← مهار  
آزادسازی نوروترانسمیترهای مهاری گابا و گلیسین / ایبار فلج سفت /  
دارای واکسن توکسوئیدی / عارضه‌ی Lock jaw  
کلستریدیوم پرفرژنس، «آلفا توکسین» لستیناز / ایبار عفونت‌های تهاجمی و  
هیستوتوکسیک (کانکرن گازی و میونکروزیس و انتریت نکروزان یا پیکبل)  
کلستریدیوم بوتولینوم؛ توکسین مهارکننده‌ی استیل کولین / علائم؛ فلج  
تنفسی، اشکال در بلع و تکلم و دو بینی / ایبار فلج شل

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نمایه
مهم	۴	کورینه باکتریوم دیفتریا

کورینه باکتریوم دیفتریه یک باکتری گرم مثبت بدون اسپور هوازی و مختص انسان می‌باشد. این باکتری موجب دیفتری می‌شود و عامل اصلی بیماری‌زایی آن توکسینش است. تولید توکسین دیفتری از طریق کسب فاژ (Lysogenic conversion) یا فرایند لیزوژنی انجام می‌شود. کورینه باکتریوم دیفتریه عامل دیفتری تنفسی و پوستی است. ظاهر باکتری در رنگ آمیزی به صورت گرزمانند به صورت حروف چینی دارای دانه‌های متاکروماتیک Voltin می‌باشد. در دیواره‌ی سلولی این باکتری اسیدمایکولیک با زنجیره‌ی کربنی کوتاه وجود دارد که این باکتری را به جنس نوکاردیا شبیه می‌کند اما برخلاف آن خاصیت اسیدفستی ندارد. از طریق تماس پوست و ذرات تنفسی منتقل می‌شود.

**پاسخ** توکسین دیفتری جذب غشاهای مخاطی شده و موجب تخریب اپی تلیوم و تشکیل غشای خاکستری روی لوزه‌ها و حنجره می‌گردد همچنین می‌تواند میوکاردیت و اختلال تنفسی و بینایی، آسیب عصبی و فلج عضلات صورت ایجاد کند. بنابراین اولین اقدام درمانی باید تجویز آنتی توکسین باشد که خطر این موارد رو کم کنه ولی بعدش باید آنتی بیوتیک هم بدیم. در دیفتری غدد لنفاوی گردن بزرگ شده به عنوان گردن گاوی (ball neck) شناخته می‌شود.

۱- دختری ۸ ساله که سابقه‌ی واکسیناسیون در کودکی را ندارد با فارنژیت و تب پایین (۳۸ درجه‌ی سانتی‌گراد) مراجعه می‌کند. گردن به شدت متورم و غدد لنفاوی گردنی قابل لمس بوده، حلق اریتماتوز و بلع دردناک است. در پشت گلو ماده‌ی خاکستری قابل مشاهده است که برداشت آن همراه با خونریزی است. با توجه به علائم، در اولین درمان کدام یک از موارد زیر تجویز شود؟ (پزشکی قطبی)

الف) آنتی بیوتیک      ب) واکسن  
ج) آنتی توکسین      د) کوتیکواستروئید

سؤال	۱
پاسخ	ج



**پاسخ** مکانیسم اثر توکسین دیفتری (اگه یه نکته از دیفتری بخوای یاد بگیری همینیه):

توکسین دیفتری شامل ۲ جزء B, A است. جزء B (حساس به حرارت) به گیرنده‌ی میزبان متصل می‌شود و امکان ورود جزء A (مقاوم به حرارت) را فراهم می‌کند. جزء A با استفاده از NAD فاکتور طویل کننده‌ی ۲ (EF2) را مهار کرده و از طویل شدن زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی جلوگیری می‌کند. توکسین دیفتری نکرور دهنده و نفروتوکسیک است و از لحاظ مکانیسم عمل مشابه توکسین سودوموناس آئروژینوزا است. گیرنده‌ی توکسین دیفتری بیشتر در سیستم عصبی مرکزی و قلب پیدا می‌شود. خود باکتری دیفتری وارد گردش خون نمی‌شود و باکتریمی نمی‌دهد!

**پاسخ** تشخیص قطعی بیماری دیفتری از طریق مشاهده‌ی غشاء کاذب، لام مستقیم، کشت نمونه، تست توکسینوژن میسر می‌شود. محیط‌های کشت و تست:

محیط کشت لوفلر ☞ اختصاصی کورینه باکتریوم دیفتریه است. محیط کشت تینسداال و CTBA ☞ گونه‌های دیفتری را از دیفتری مورف‌ها و سایر باکتری‌های دستگاه تنفسی فوقانی جدا می‌کند.

تست Elek ☞ تولید توکسین را بررسی می‌کند. تست شیک ☞ تست مصونیت نسبت به دیفتری است. ک از جدول واکسیناسیون بهداشت من یادمه که دیفتری و کزاز توکسوئید بودن، سیاه‌سرفه میکروب مرده بود.

**پاسخ**

کورینه باکتریوم دیفتری

توکسین لیزوژنیک دو قسمتی کسب شده از باکتریوفاز  $\beta$   
A: در حضور NAD،  $EF_2$  را مهار و مانع سنتز پروتئین می‌شود.  
B: ایجاد منفذ برای ورود A  
(توکسین دیفتری = اگزوتوکسین A سودوموناس آئروژینوزا)

۲- کدام یک از موارد زیر اثر اگزوتوکسین باسیل دیفتری بر روی سلول‌های میزبان است؟ (دران پزشکی دی ۹۹- میان دوره‌ی کشوری)  
الف تغییر نفوذپذیری غشاء  
ب ممانعت از سنتز mRNA  
ج افزایش AMP حلقوی در میزبان  
د جلوگیری از طویل شدن زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی

۳- تشخیص قطعی بیماری دیفتری کدام یک از روش‌های زیر است؟ (دران پزشکی و پزشکی قطبی)  
الف مشاهده‌ی التهاب در لوزه‌ها، لام مستقیم، کشت نمونه‌ها.  
ب رنگ آمیزی گرم، کشت نمونه، تست‌های بیوشیمیایی.  
ج رنگ آمیزی آلبرت، کشت نمونه، تست‌های بیوشیمیایی.  
د مشاهده‌ی غشاء کاذب، لام مستقیم، کشت نمونه، تست توکسینوژن.

۴- توکسین کدام یک از باکتری‌های زیر موجب ADP-ریبوزیلاسیون EF-2 (فاکتور طویل کننده‌ی پپتیدی) می‌گردد؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)  
الف اشرشیا کلی- سودوموناس آئروژینوزا  
ب سودوموناس آئروژینوزا- کورینه باکتریوم دیفتریه  
ج باسیلوس سرئوس- لیستریامونوسیتوژنز  
د باسیلوس سرئوس- اشرشیا کلی

۱. تشخیص باکتری: سرم لوفلر ←  
حروف چینی  
۲. تست قدرت توکسین: Elek  
■ واکسن توکسوئیدی دارد.

توکسین باکتری‌های سودوموناس آئروژینوزا و کورینه باکتریوم دیفتریه موجب ADP-ریبوزیلاسیون EF-2 (فاکتور طویل کننده‌ی پپتیدی) می‌گردد.

سوال	۲	۳	۴
پاسخ	د	د	ب

**پاسخ** همان طور که در ابتدای مبحث اشاره شد، تولید توکسین دیفتری از طریق کسب فاز (Lysogenic conversion) یا فرایند لیزوژنی انجام می شود. ژن توکسین دیفتری یک باکتریوفاز لیزوژنیک (B فاز) است.

**پاسخ** همان طور که در درسنامه گفته شد تولید توکسین دیفتری از طریق کسب فاز و فرایند لیزوژنی می باشد. در مبحث ژنتیک میکروبی بهت گفتم که در ترنسداکشن DNA از باکتریوفاز به به باکتری گیرنده منتقل می شود. بنابراین ژن تولیدکننده ی اگزوتوکسین دیفتری از طریق Transduction توسط باکتری کسب می شود.

- ۵- کدام یک از توکسین های باکتریایی زیر توسط ژن های فازی رمزگشایی می شود؟ (دندان پزشکی اسفندر ۹۹-کشوری)
- الف) تانوسپاسمین  
ب) انتروتوکسین اشریشیاکولای  
ج) توکسین آنتراسیس  
د) اگزوتوکسین دیفتری

- ۶- ژن کدکننده ی سم اگزوتوکسین دیفتری از طریق کدام یک از مسیرهای زیر توسط باکتری کسب می شود؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره ی کشوری)
- الف) Transposion  
ب) Translocation  
ج) Transduction  
د) Transformation

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	نام مبحث
مهم	۳	لیستریا مونوسایتوژنز

لیستریا مونوسیتوژنز باسیل گرم مثبت، بی هوازی اختیاری، بتاهمولیتیک ضعیف و درون سلولی اختیاری است. این باسیل در دمای ۲۲-۲۸ درجه سانتی گراد دارای حرکت غلطان (tumbling) است، و در دمای ۳۷ درجه قدرت تحرک ندارد. لیستریا از طریق خوردن غذای آلوده وارد بدن میزبان می شود و همچنین امکان انتقال آن به نوزاد از طریق جفت و یا در هنگام زایمان وجود دارد.

**پاسخ** لیستریا مونوسایتوژنز می تواند از مادر به کودک در طول زندگی رحمی یا در هنگام زایمان منتقل شود. با تولید لیستریولایزین غشای فاگوزوم را با مکانیسم pore form-ing تخریب کرده و بعد از تکثیر از طریق پلیمریزه کردن اکتین های سلول های میزبان (polymerization Actin) و ایجاد ساختاری به نام فیلوپود (Filopod) از سلولی به سلول دیگر حرکت کرده و بیماری ایجاد می کند. لیستریا مونوسایتوژنز واجد این سه مورد است:

۱- پروتئین سطحی به نام اینترنالین A که در فاگوسیتوز نقش دارد. ۲- لیستریولایزین که غشای فاگوزوم را تخریب می کند. ۳- سیدوفورهای که قادر به کسب آهن اند. (آهن یک فاکتور ویروالانس مهم آن است.)

- ۱- کدام یک از باکتری های زیر می تواند از جفت به جنین منتقل شود؟ (پزشکی میان دوره ی دی ماه ۹۹-کشوری)
- الف) *Listeria monocytogenes*  
ب) *Nisseria gonorrhoeae*  
ج) *Streptococcus agalactiae*  
د) *Gardenella vaginalis*

سؤال	۵	۶	۱
پاسخ	د	ج	الف



پاسخ

عفونت‌های داخل رحمی لیستریا به infant septica Granulomatosis مشهور است و می‌تواند باعث مرگ داخل‌رحمی با تشکیل آبسه گرانولوماتوز در سراسر بدن، عفونت چشمی و مننژیت نوزادی با مرگ و میر بالا شود. لیستریا در بزرگسالان از طریق خوردن غذاهای آلوده مثل پنیر و سبزیجات منتقل می‌شود و بیماری‌هایی شبیه آنفولانزا، مننژیت و باکتری می‌ایجاد می‌کند. لیستریا مونوسیتوزن و یرسینیا انتروکولیتیکا (عامل آپاندیسیت کاذب از خانواده‌ی انتروباکتریاسه) می‌توانند در دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد زندگی کنند. به ذهنت بسیار؛ تکنیک کشت لیستریا مونوسایتوزن cold enrichment می‌باشد.

که مننژیت ایجاد شده با این باکتری از طریق واکنش قابل پیشگیری نیست.

پس از معاینه‌ی نوزاد تشخیص گرانولوماتوز اینفنتی سبتیکا مطرح می‌شود. خانم دکتر/ آقای دکتر، باید متوجه بشی که مادر نوزاد از طریق خوردن غذای آلوده مبتلا شده‌است.

پاسخ

لیستریا مونوسیتوزن	۱. عامل سقط مکرر جنین ۲. Granuloma infantum (عفونت زودرس نوزادی) ۳. مننژیت (عفونت دیررس نوزادی) ۴. عوامل پاتوژن: لیستریولیزین، سیدوفور، اینترنالین	تکنیک کشت: Cold-enrichment
--------------------	---	-------------------------------

لیستریا مونوسایتوزن از گزوتوکسین ندارد.

پاسخ

همان‌طور که در پاسخ به سوال ۱ گفته شد، لیستریا مونوسیتوزن با پلیمریزه کردن اکتین‌های سلول میزبان و ایجاد ساختاری به نام فیلوپود (Filo-pod) در ایجاد بیماری نقش دارد.

### نکات پرتکرار

باسیل‌های گرم مثبت که هاگ تشکیل نمی‌دهند (کورینه باکتریوم دیفتریا و لیستریا مونوسیتوزن)؛  
کورینه باکتریوم دیفتریا، توکسین لیزوژنیک دو قسمتی کسب شده از باکتریوفاژ که EF2، ۱ معار و مانع تولید سازی زنجیره‌ی پلی پپتیدی می‌شود. (توکسین دیفتری = آگزوتوکسین A سودوموناس آئورینوزا) واکسن توکسوئیدی دارد. / باکتری می‌نمی‌دهد. / تشفیف؛ مشاهده غشا کاذب فاکستری در گلو، کشت در محیط لوفر و تست الگ

۲- زن بارداری متعاقب مصرف پنیر

پاستوریزه نشده دچار علائم بیماری شبه آنفولانزا و متعاقب آن باکتری می‌با کوکوباسیل گرم مثبت شده است. به کدام پاتوژن می‌توان مشکوک بود؟ (پزشکی میان دوره‌ی دی ماه ۹۹-کشوری)

الف) بروسلا ملیتسیس

ب) فرانسیسلا تولارنسیس

ج) لیستریا مونوسایتوزن

د) اریزوبیلوتریکس روزیوباتیه

۳- کدام مورد در پاتوژن Listeria monocytogenes

togenes دخیل نمی‌باشد؟ (پزشکی فرادر ۱۴۰۰- میان دوره‌ی کشوری)

الف) لیستریولیزین

ب) سیدوفور

ج) آگزوتوکسین

د) اینترنالین

۴- کدام یک از باکتری‌های زیر با پلیمریزه کردن

اکتین‌های سلول میزبان و ایجاد ساختاری به نام فیلوپود (Filopod) در ایجاد بیماری نقش دارد؟ (دندان پزشکی فرادر ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)

الف) مایکوباکتریوم توبرکلوزیس

ب) کورینه باکتریوم دیفتریه

ج) لیستریا مونوسیتوزن

د) سالمونلا تیفی موروم

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	ج	ج	ج

لیستریا مونوسایتوژنزا، درون سلولی افتیاری / عوامل پاتوژنزا، لیستریولیزین،  
سیدوفور، اینترتالین / عامل سقط مکرر جنین، عفونت های داخل رحمی  
Granuloma infantum septica، مننژیت نوزادی و بیماری های  
شبه آنفولانزا و باکتری می متعاقب مصرف پنیر آلوده در بزرگسالان

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
اکتینومایسس ها	۳	مهم

اکتینومایسس ها دسته ای از باسیل های گرم مثبت بدون اسپور هستند که سه گروه مهم آن ها نوکاردیا، استرپتومایسس و اکتینومایسس ها می باشد. گروه اکتینومایسس سبب بیماری اکتینومایکوز می گردد که به صورت عفونت چرکی مزمن و گرانولوماتوزی است. اکتینومایسس ها جزئی از فلور طبیعی دهان هستند. علاوه بر این در سطح مخاط روده، دستگاه تناسلی زنان و در خاک وجود دارند.

**پاسخ** اکتینومایسس اسرائیلی عامل بیماری اکتینومیکوزیس می باشد که این بیماری در چند فرم بالینی مختلف بروز می کند که شایع ترین فرم آن، فرم صورتی-گردنی است. عفونت های این فرم بیش تر در فک تحتانی نفوذ می کند. ترشحات چرکی حاوی گرانول های سولفور می تواند از طریق سینوس هایی در پوست گردن و ناحیه ی فک تحتانی تخلیه شوند. همچنین می تواند سبب ایجاد کلنی های شبیه دندان آسیا (molar tooth form) شوند.

۱- شایع ترین فرم بالینی اکتینومایکوزیس کدام یک

از گزینه های زیر است؟ (دندان پزشکی میان دوره ی دی ماه ۹۹-کشوری)

Cervico-facial الف

Thoracic ب

Veneral ج

Abdominal د

۲- میکروب نوکاردیا به کدام یک از آنتی بیوتیک های

زیر حساسیت خوبی نشان داده و در درمان استفاده می شود؟ (پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

Co-trimoxazole الف

Clindamycin ب

Metronidazole ج

Amphotricin B د

**پاسخ** نوکاردیا باسیل گرم مثبت و هوازی بوده و از نظر مورفولوژی شاخه دار است. در خاک وجود دارد و به شکل اسپور (عفونت اگزوزن) در هوا پراکنده می شود و مشابه مایکوباکتریوم و کورینه باکتریوم در دیواره ی سلولی خود اسیدمیکولیک دارد، پس اسید فست ضعیف محسوب می شود. نوکاردیا بیماری نوکاردیوز ایجاد می کند که به صورت پنومونی مزمن چرکی به همراه سرفه، خلط و تنگی نفس است. گاهی نیز در سیستم اعصاب مرکزی، کلیه و پوست ایجاد آبه می کند. این بیماری در افراد نقص ایمنی اهمیت بیشتری دارد. نوکاردیا فاکتور طنابی دارد که از ادغام فاگوزوم و لیزوزوم جلوگیری می کند. برای درمان آن ها از تری متوپریم و کوتریماسازول استفاده می شود.

سوال	۱	۲	
پاسخ	الف	الف	



**پاسخ**

درمان اکتینومایکوزیس به صورت تجویز طولانی مدت (۶ تا ۱۲ ماه) پنی سیلین و در صورت حساسیت آزیترومایسین / کلیندامایسین می باشد.

**پاسخ**

همان طور که در پاسخ سوال ۱ اشاره کردیم، دانه های زرد سولفور در ترشحات فیستوله بیماری ناشی از اکتینومایست ها دیده می شود.

۳- کدام گزینه در مورد اکتینومایکوزیس صحیح

است؟ (پزشکی فمردار ۱۴۰۰- میان دوره ای کشوری)

**الف)** به ندرت توسط اکتینومایسین اسرانیلی ایجاد می شود.

**ب)** معمولاً به ۱۲-۶ ماه درمان ضد میکروبی

(پنی سیلین یا آزیترومایسین) نیاز دارد.

**ج)** فقط همراه با یکی از عوامل بیماری زای

دیگر در آزمایشگاه تشخیص داده می شود.

**د)** از طریق ارگانایسم هایی غیر از میکرو فلور

طبیعی انسان ایجاد می شود.

۴- دانه های زرد سولفور در ترشحات فیستوله کدام

بیماری مشاهده می شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۹۹- کشوری)

**الف)** آبسه برودی استافیلوکوکی

**ب)** اکتینومایکوزیس

**ج)** نوکاردیوزیس

**د)** فاستیت نکروزان استرپتوکوکی

نام مبدا	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
استافیلوکوک	۸	فیلی مهم

در عفونت های انسانی سه گروه از کوکسی های گرم مثبت دارن:

۱- استافیلوکوک ۲- میکروکوک ۳- استرپتوکوک

استرپتوکوک ها برخلاف دو گونه ی دیگر کاتالاز منفی اند. جنس استافیلوکوک سه گونه ی مهم بیماری زا دارد: استاف اورئوس، استاف اپیدرمیدیس و استاف ساپروفیتیکوس. استاف اورئوس برخلاف دوتای دیگه آنزیم کوآگولاز دارد و قادر به ترشح توکسین و  $\beta$  همولیز (تخریب اسفنگومیلین غشای اریتروسیت) هست. میکروکوک ها تتراد تشکیل داده و بیشتر به عنوان فلور مطرح بوده و متابولیسم بی هوازی دارند. در صورتی که استرپتوکوک و استافیلوکوک عمدتاً از نمونه ی بالینی جدا می شوند و بی هوازی اختیاری اند.

**پاسخ**

جنس استافیلوکوک سه گونه ی مهم بیماری زا دارد: استاف اورئوس، استاف اپیدرمیدیس و استاف ساپروفیتیکوس. اول دوتای راحت رو بگیریم بعد سراغ اصل کاری. استاف اپیدرمیدیس فلور طبیعی پوست و ملتحمه هست و مهم ترین عامل عفونت پروتز و وسایل پزشکی محسوب می شود همچنین به واسطه ی وجود کپسول می تواند منجر به ایجاد اندوکاردیت شود. مهم ترین عامل بیماری زای این میکروب، بیوفیلم است. عفونت کاتترها (Catheters) در استاف اپیدرمیتیس به دلیل توانایی ساخت Slime layer پلی ساکارییدی است.

۱- عفونت کاتترها (Catheters) با استافیلوکوک های

کوآگولاز منفی به دلیل کدام فاکتور باکتریایی

است؟ (دندان پزشکی آذر ۹۷- میان دوره ای کشوری)

**الف)** فیبرینولایزین (Fibrinolysin)

**ب)** لایه ی اسلیم (Slime layer)

**ج)** هیالورونیداز (Hyaluronidase)

**د)** لیپوتیکوئیک اسید (Lipoteichoic acid)

سؤال	۳	۴	۱
پاسخ	ب	ب	ب

استاف ساپروفیتیکوس فقط مختص انسان است و از انسان به انسان منتقل می شود، عامل ایجاد عفونت ادراری در خانمای جوونه. پررو بودنش از اسمش هم مشخصه.





**پاسخ ۲- بیماری‌های با واسطه‌ی توکسین:**

۶- در کلیه‌ی عفونت‌های استافیلوکوکی زیر توکسین

باکتریال نقش دارد بجز، (زندان پزشکی قطب مشترک)

الف) food poisoning

ب) scalded skin syndrome

ج) folliculitis

د) bullous impetigo

الف) سندرم فلسی شدن پوست استافیلوکوکسی (-Staphylococcus scalded skin syndrome) یا سندرم رایتز یا سندرم شبه سوختگی که در آن توکسین اگزفولیاتیو اتصالات دسموزومی اپی‌درم کودکان زیر یک سال رو تخریب کرده و تاول و ریزش شدید پوست ایجاد می‌کند. بهش می‌گویند سندرم ۴S و برعکس آیفون ۴S اصلاً چیز خوبی نیست! یادت باشه سندرم فلسی شدن پوست به علت سوپرآنتی‌ژن است. زرد زخم تاولی یا bullous impetigo تنها در استافیلوکوک‌ها رخ می‌دهد و نوع موضعی سندرم ۴S در کودکان است.

ب) سندرم شوک سمی که ناشی از توکسین TSST1 است.

۷- مسمومیت غذایی ایجاد شده توسط

استافیلوکوکوس اورئوس به علت تولید کدام ماده زیر

است؟ (پزشکی اسفندر ۹۹-کشوری)

الف) اندوتوکسین

ب) انتروتوکسین

ج) همولیزین

د) لاکوسیدین

پاسخ ج) مسمومیت غذایی که بخاطر انتروتوکسین میکروب استاف است و علائمش تهوع، استفراغ، اسهال و درد شکم می‌باشد، تب بالای ۳۸ درجه ندارد. یادت باشه توکسین TSST1 و انتروتوکسین سوپر آنتی‌ژن هستن.

عامل آبسه brodies استاف اورئوس است! آبسه‌ی برودی، به دنبال استئومیلیت استافیلوکوکی مخصوصاً اورئوس در استخوان‌های بلند اتفاق می‌افتد و یک نوع تجمع ایزوله از این بیماری در بزرگسالان است که از متافیز استخوان منشاء می‌گیرد. که آرتریت سپتیک در افراد فعال از نظر جنسی و بزرگسالان مربوط به گنوکوک و افراد غیر فعال و کودکان مربوط به استاف اورئوس است. احتمالاً بخاطر اینه افراد غیر فعال از نظر جنسی از بس بیکارن هی دست می‌کنن توی دماغشون استاف درمیارن و می‌مالن به دست و پاشون...!

۸- کدام یک از عوامل مؤثر در بیماری‌زایی

استافیلوکوک اورئوس در بروز سندرم شبه سوختگی

جلد اهمیت دارد؟ (پزشکی اسفندر قطبی)

الف) لیپاز

ب) توکسین اکسفولیاتین

ج) توکسین شوک سمی

د) هیالورونیداز

پاسخ ب) سندرم شوک سمی در استاف اورئوس به وسیله‌ی توکسین سندرم شوک سمی (TSST1) و در استرپتوکوکوس پیوژنز توسط توکسین اریترورژن به وجود می‌آید. شوک سمی استرپتوکوکی خیلی خطرناک‌تر از استافی است و ۳۰٪ مرگ و میر دارد. سندرم شوک سمی در استافیلوکوک بیشتر به دلیل استفاده از پدهای قابل جذب در خانم‌ها به وجود می‌آید. اگزوتوکسین در گردش خون جذب می‌شود و علائم رفتاری چند عضو را نشان می‌دهد و موجب کاهش فشارخون، اسهال، درد عضلانی و بثورات شبه‌مخملکی و ایجاد پدیده پورپورای فولمینانس می‌شود. بنابراین در تشخیص شوک سمی به وسیله‌ی استاف اورئوس کشت ترشحات گلو، زخم و واژن کاربرد دارد.

سؤال	۶	۷	۸
پاسخ	ج	ب	ب

**پاسخ** Panton Valentine Leukocidin (لکوسیدین PV) توسط استافیلوکوکوس ارئوس تولید می‌شود. این توکسین ضد غشای خارجی لکوسیت‌ها عمل می‌کند و در نتیجه باعث افزایش نفوذپذیری غشای سلولی و تخریب لکوسیت‌ها و نکروز بافت‌ها می‌شود.

**پاسخ** ژن *mecA* در استافیلوکوکوس اورئوس باعث مقاومت نسبت به متی‌سیلین و پنی‌سیلین‌های دیگر مثل اگزاسیلین می‌شود. اگزاسیلین و نفسیلین در درمان پنومونی‌های ناشی از استافیلوکوک‌های مولد بتالاکتاماز کاربرد دارد.

که استاف اورئوس و سودوموناس آئروژینوزا از علل شایع پنومونی در مبتلایان به سیستمیک فیبروزیس (CF) هستند.

**پاسخ** ۹۰٪ استاف‌های اورئوس بتالاکتاماز تولید می‌کنند در نتیجه به پنی‌سیلین G مقاوم هستند و ۶۵٪ هم ژن *mecA* دارند که همان‌طور که گفتیم به پنی‌سیلین‌های جدید هم مقاومتشان می‌کند. به آن‌هایی که به متی‌سیلین حساسند متی‌سیلین می‌دهیم؛ به آن‌هایی که به متی‌سیلین مقاومند ونکومایسین می‌دهیم و آن‌هایی که به ونکومایسین مقاوم هستند *linezolid* می‌دهیم. این گروه آخر به خاطر سطح مقاومتشون تبدیل به یکی از نگرانی‌های جهانی شدن. (ژن *Van A* از انتروکوک به استافیلوکوک منتقل می‌شود و استاف را به ونکومایسین مقاوم می‌کند.)

**پاسخ** این هم به جدول توپ برای توکسین‌های استاف اورئوس که حتما بلدش باش.

#### توکسین‌های استاف آرئوس

۱. توکسین A	ممانعت از از فعالیت کمپلمان با اتصال به IgG
۲. اگزوتوکسین	$\alpha$ و $\gamma$ ← لیز اریتروسیت $\beta$ ← اسفنگومیلیناز
۳. TSST (توکسین شوکی)	سوپر آنتی‌ژن
۴. Exfoliative	سندروم SSSS (فلسی شدن پوست)
۵. انتروتوکسین	سوپر آنتی‌ژن + ایجاد مسمومیت غذایی
۶. کوآگولاز	جلوگیری از انتشار عفونت
۷. فیبرینولیزین	عامل انتشار عفونت
۸. لوکوسیدین	مرگ لوکوسیت‌ها

۹- کدام فاکتور ویرولاتس استافیلوکوکوس ارئوس نقش موثری در بروز عفونت‌های جلدی شدید و پنومونی‌های نکروز شونده دارد؟ (دندان پزشکی ۱۳۰۰-کشوری)

الف) همولیزین بتا  
ب) اگزوتوکسین C  
ج) اپیدرمولیتیک  
د) لکوسیدین PV

۱۰- کدام گزینه مکانیسم مقاومت به متی‌سیلین را در استافیلوکوکوس اورئوس توصیف می‌کند؟ (پزشکی قطبی)

الف) تغییر در نفوذپذیری غشای سلولی  
ب) کسب ژن مقاومت *van A*  
ج) کسب ژن مقاومت *mec A*  
د) افزایش ضخامت دیواره‌ی باکتری

۱۱- کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر بر روی سوبه‌های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی‌سیلین (MRSA) مؤثر است؟ (دندان پزشکی آذر ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)

الف) ونکومایسین  
ب) آموکسی سیلین  
ج) نفسیلین  
د) اگزاسیلین

۱۲- مسمومیت غذایی ایجاد شده توسط استافیلوکوکوس اورئوس به علت وجود کدام ماده زیر است؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰-کشوری)

الف) همولیزین  
ب) انتروتوکسین  
ج) اندوتوکسین  
د) لوکوسیدین

سؤال	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	د	ج	الف	ب



پاسخ

همان طور که در پاسخ سوال ۶ توضیح داده شد توکسین اکسوفولیاتیو مسئول ایجاد Staphylococcal Scalded Skin Syndrom (SSSS) می باشد.

پاسخ

همان طور که در پاسخ سوال ۶ توضیح داده شد توکسین اکسوفولیاتیو استافیلوکوکوس ارئوس عامل ایجاد کننده سندرم فلسی شدن پوست (SSSS) می باشد.

پاسخ

همان طور که در پاسخ سوال ۸ گفته شد توکسین TSST در ایجاد سندرم شوک سمی دخالت دارد.

۱۳- کدام یک از توکسین های زیر مسئول ایجاد عارضه Staphylococcal Scalded Skin Syn- (SSSS) می باشد؟ (پزشکی شهرریور، ۱۴۰۰-کشوری)

الف) توکسین اکسوفولیاتیو

ب) آنتروتوکسین

ج) توکسین سندروم شوک سمی

د) گاماتوکسین

۱۴- توکسین استافیلوکوکوس ارئوس عامل ایجاد کننده سندرم فلسی شدن پوست، کدام گزینه زیر است؟ (پزشکی آبان، ۱۴۰۰-میان دوره ی کشوری)

الف) آنتروتوکسین

ب) لوکوسیدین

ج) اکسوفولیاتیو

د) همولیزین

۱۵- در کدام یک از سندرم های زیر، توکسین TSST دخالت دارد؟ (دندان پزشکی اسفند، ۱۴۰۰-کشوری)

الف) پوسته پوسته شدن پوست

ب) مخرمک

ج) شوک سپتیک

د) باد سرخ

سوال	۱۳	۱۴	۱۵
پاسخ	الف	ج	ج

## نکات پرتکدار

استافیلوکوک‌ها؛

استاف اپیدرمیتیس؛ با ایجاد پیوفیلیم، سبب آلودگی وسایل پزشکی (کاتتر و شانت ها و ...) و ایجاد عفونت‌های ناشی از پروتز می‌شود.

استاف ساپروفیتیکوس؛ عامل ایجاد عفونت ادراری در خانم‌های جوانه.

استاف اورئوس؛ فلور بینی / TSST (توکسین شوکی) و انتروتوکسین آن سوپر آنتی ژن اند / توکسین آگزوفولیاتیو عامل سندروم S4 و زرد زخم تاولی است. / کوآگولاز مانع انتشار عفونت می‌شود و استافیلوکیناز برعکس آن موجب حل شدن لخته و انتشار عفونت می‌گردد. / تولید لکوسیدین PV موجب تفریب لکوسیت‌ها و نکروز بافت‌ها

بیماری‌های چرکی استاف اورئوس؛ زرد زخم یا impetigo، کورک، فولیکولیت، اندوکاردیت، استنومیلیت (آبسه پرودی)

بیماری‌های وابسته به توکسین استاف اورئوس؛ سندروم S4 یا رایتز، زرد زخم تاولی، سندروم شوک سمی،

مسمومیت غذایی به خاطر انتروتوکسین

ژن mecA عامل مقاومت استاف اورئوس به متی‌سیلین، آگزاسیلین و نافیسیلین است و برای درمان این سویه از ونکومایسین استفاده می‌شود. در صورت وجود مقاومت به ونکومایسین (از طریق ژن VanA)، از لینوزولاید استفاده می‌کنیم.



نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
استرپتوکوک پیوژنز	۸	فیلی مهم

استرپتوکوک ها کوکسی های گرم مثبت کاتالاز منفی اند. آن ها را براساس کربوهیدرات های دیواره ی سلولی در طبقه بندی لانسفیلد قرار می دهند.

اول به نگاهی به جدول زیر بنداز. 📄

بakteri	لانسفیلد	همولیز	جایگاه	توضیحات
استرپتوکوک پیوژنز	A	$\beta$	گلو، پوست	حساس به باسیتراسین
استرپتوکوک آگالاکتیه	B	$\beta$	دستگاه تناسلی، دستگاه گوارش تحتانی، سپسیس و مننژیت	مقاوم به باسیتراسین، CAMP، هیدولیز هیپورات
انتروکوک فکالیز و فیسبوم	D	متغیر	کولون	رشد در حضور صفرا، هیدولیز اسکولین
استرپتوکوک بوویس	D	متغیر	کولون، مجاری صفراوی	رشد در حضور صفرا، هیدولیز اسکولین
استرپتوکوک ویریدانس	-	$\alpha$ آلفا	دهان، گلو، کولون، دستگاه تناسلی زنان	مقاوم به اپتوشین، نامحلول در صفرا
استرپتوکوک پنومونیه	-	$\alpha$ آلفا	نازوفارنکس	تورم کپسولی + محلول در صفرا، حساس به اپتوشین، تخمیر اینولین

### باسم فاکتورهای بیماری زایی استرپتوکوکوس پیوژنز:

پروتئین M فاکتور بیماری زایی اصل کاری است. این پروتئین در اتصال، ممانعت از فاگوسیتوز با تجزیه  $c3b$  (جزء b کمپلمان سرم) و تغییر آنتی ژنی مؤثر است و در بیماری زایی تپروماتیسمی نقش دارد که خطرناکترین عارضه ناشی از استرپتوکوک پایوژنز است.

سایر فاکتورها استرپتوکیناز (فیبرینولایزین)، DNase، هیالورونیداز، اگزوتوکسین اریترورن، استروپتولایزین S,O و کپسول (از جنس اسیدهیالورونیک).

### ۱- کدام یک از اجزاء ساختمانی در استرپتوکوکوس

پایوژنز با تجزیه  $c3b$  به مقاومت باکتری در برابر سیستم ایمنی کمک می کند؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف پروتئین F

ب کپسول

ج پروتئین M

د پروتئین T

سوال	۱
پاسخ	ج

**پاسخ** بیماری‌های ناشی از استرپتوکوک پیوژنز:

۱- بیماری‌های چرکی ☞ گلودرد چرکی (شایع‌ترین)، سلولیت، زرد زخم (pyo-derma, impetigo) زرد زخم توسط استافیلوکوکوس ارثوس هم ایجاد می‌شود، باد سرخ (Erysipelas) در باد سرخ پوست قرمز می‌شود انگار طرف آفتاب سوخته شده، فاشییت نکروزان (گانگرن استرپتوکوکی)، تب پس از زایمان.

۲- عفونت‌های تهاجمی ☞ سندرم شوک سمی استرپتوکوکی (STSS) و تب مملک را Scarlet fever (مرتبط با توکسین اریتروزن استرپتوکوک پیوژنز که سوپراآنتی‌ژن است) از علائم مملک؛ تب، راش‌های پوستی و زبان توت فرنگی را می‌توان نام برد. مصونیت در برابر استرپتوکوک گروه A که عامل تب اسکارلت (مملک) است، به‌وجود آنتی‌بادی اختصاصی علیه پروتئین M بستگی دارد.

**پاسخ** بیماری‌های متعاقب عفونت استرپتوکوکی:

۱- گلومرولونفریت حاد ☞ از عوارض دیررس است و با ادم، پروتئینوری، همآچوری و افزایش فشار خون مشخص می‌شود و به واسطه‌ی رسوب کمپلکس Ag-Ab در غشای پایه گلومرول رخ می‌دهد.

۲- تب روماتیسمی حاد ☞ جدی‌ترین بیماری استرپتوکوک پیوژنز است که به‌واسطه‌ی واکنش متقاطع پروتئین M با آنتی‌ژن‌های بافت قلبی روی می‌دهد. در واقع تشابه آنتی‌ژنی بین آنتی‌ژن M استرپتوکوکوس پیوژنز با آنتی‌ژن‌های سلول‌های عضله‌ی قلب منجر به بروز تب روماتیسمی می‌شود. نمی‌توان گفت به دنبال هر فارنژیت تب روماتیسمی ایجاد می‌شود یا هر تب روماتیسمی به دنبال فارنژیت است.

علائم: تب و آرتریت و التهاب تمام قلب، بروز ندول‌های زیر جلدی، پان‌کاردیت و درگیری مفصلی از علائم آن می‌باشد.

که تشخیص آن اغلب بر اساس یافته‌های بالینی و سطح سرمی بالای ASO صورت می‌گیرد.

که بعد از ابتلا به پیودرما، احتمال ایجاد گلومرولونفریت حاد بیشتر از تب روماتیسمی است.

که استرپتوکوک پیوژنز شدیداً به پنی‌سیلین حساس است.

**پاسخ** تیتراژ Anti-SO (آنتی استرپتولایزین O) در تب روماتیسمی و Anti-DNaseB در گلومرولونفریت حاد به تشخیص کمک می‌کند.

جنس کپسول استرپتوکوک پیوژنز اسیدهیالورونیک است.

**۲- همه‌ی گزینه‌های زیر در مورد Scarlet Fever**

- (تب مملک) صحیح است بجز: (پزشکی قطبی)
- الف در اثر توکسین اریتروزنیک استرپتوکوکوس موتانس ایجاد می‌شود.
- ب توکسین ایجادکننده‌ی این بیماری به عنوان سوپراآنتی‌ژن مطرح است.
- ج بیمار دارای تب- راش‌های جلدی- زبان به شکل توت فرنگی است.
- د ابتلا به این بیماری ایجاد آنتی‌توکسین مصونیت‌دهنده در بدن می‌نماید.

**۳- متعاقب عفونت با کدام یک از گونه‌های استرپتوکوکوس، گلومرولونفریت حاد غیرچرکی ایجاد می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)**

- الف بوویس
- ب پیوژنز
- ج پنومونیه
- د آگالاکتیه

**۴- آنتی‌بادی علیه کدام جزء استرپتوکوکی در تأیید یک عفونت اخیر استرپتوکوک گروه A مورد استفاده قرار می‌گیرد؟ (پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)**

- الف استرپتوکیناز
- ب هیالورونیداز
- ج پروتئین A
- د استرپتولایزین O

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	الف	ب	د



پاسخ

برای درمان آمبولی باید چیکار کنیم؟ آورین. لخته رو حل کنیم. استرپتوکیناز و استافیلوکیناز هر دو فیبرینولایزین هستند و باعث حل شدن لخته می‌شوند. استرپتوکیناز (SK) خیلی معروفه و بعد از ۱۲۰ سال که دکتر شدی توی آمبولی و سگته و... ازش استفاده می‌کنی.

پاسخ

استرپتوکوک‌های بتاهمولیتیک گروه A نسبت به باسیتراسین حساس هستند، بنابراین باسیتراسین درمان انتخابی عفونت‌های ناشی از آن می‌باشد. استرپتوکوک‌ها نسبت به آمینوگلیکوزیدها (نئومایسین، کانامایسین، آمیکاسین، جنتامایسین) مقاوم اند. جلوتر می‌زنیم تو گوش آنتی‌بیوتیک‌ها، هیچ نترس ازشون.

پاسخ

فاکتور اصلی بیماری‌زایی استرپتوکوکوس پیوژنز پروتئین M می‌باشد. توضیحات بیشتر رو توی جواب سوال ۲ گفتم.

پاسخ

همان‌طور که در پاسخ سوال ۳ توضیح داده شد، بیماری‌های متعاقب عفونت استرپتوکوکی گلودرولونفریت حاد و تب روماتیسمی حاد می‌باشد.

پاسخ

اگه مباحث رو تا اینجا خوب خونده باشی، باید بدونی که آنتی‌ژن O در لیپولی‌ساکارید مخصوص باکتری‌های گرم منفی است، فلاژل و لیپوپروتئین هم نقش اتصال باکتری به فیبرونکتین را ندارند.

پاسخ

همان‌طور که در جدول ابتدای مبحث اشاره شد، استرپتوکوکوس پیوژنز در گروه A قرار می‌گیرد.

۵- کدام یک از آنزیم‌های استرپتوکوکوس در درمان آمبولی ریوی و ترومبوزهای وریدی کاربرد دارد؟ (دندان‌پزشکی آذر ۹۸-میان‌دوره‌ی کشوری)  
الف) هیالورونیداز ب) استرپتودرناز  
ج) استرپتوکیناز د) دی فسفو پیریدین نوکلئوتیداز

۶- کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر درمان انتخابی عفونت ناشی از استرپتوکوکوس بتاهمولیتیک گروه A است؟ (پزشکی قطبی)  
الف) کوتریموکسازول ب) باسیتراسین  
ج) اریترومایسین د) سولفونامید

۷- فاکتور اصلی بیماری‌زایی در استرپتوکوکوس پیوژنز کدام است؟ (پزشکی شهرپور ۱۴۰۰-کشوری)  
الف) کپسول پلی ساکاریدی  
ب) پروتئین M  
ج) استرپتولایزین O  
د) استرپتولایزین S

۸- کدام یک از گزینه‌های زیر نشان‌دهنده‌ی یک واکنش اتوایمیون متعاقب فارنژیت باکتریایی می‌باشد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰-میان‌دوره‌ی کشوری)  
الف) تب روماتیسمی ب) تب مملک  
ج) فاشیت د) اسهال خونی

۹- استرپتوکوکوس پیوژنز (گروه A) کوکسی گرم مثبت و از شایع‌ترین علت باکتریایی فارنژیت در کودکان است. فاکتور اصلی در اتصال باکتری به فیبرونکتین سطح سلول‌های پوششی نازوفارنکس کدام است؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)  
الف) آنتی‌ژن O ب) فلاژل  
ج) لیپوتیکوئیک اسید د) لیپوپروتئین

۱۰- کدام یک از گزینه‌های زیر، در مورد گروه‌بندی لاتسفلد در استرپتوکوک‌ها صحیح نیست؟ (دندان‌پزشکی دی ۹۹-میان‌دوره‌ی کشوری)  
الف) برای گروه‌بندی استرپتوکوکوس‌های بتاهمولیتیک به کار می‌رود.

ب) استرپتوکوکوس پیوژنز در گروه B قرار می‌گیرد.  
ج) انتروکوکوس فیسیوم در گروه D قرار می‌گیرد.  
د) استرپتوکوکوس آگالاکتیک در گروه B قرار می‌گیرد.

سوال	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	ج	ب	ب	الف	ج	ب

**پاسخ** همان طور که در پاسخ سوال ۳ گفته شد، تشابه آنتی ژنی بین آنتی ژن M استرپتوکوکوس پیوژنز با آنتی ژن های سلول های عضله ی قلب منجر به بروز تب روماتیسمی می شود.

۱۱- تشابه آنتی ژنی بین کدام آنتی ژن استرپتوکوکوس پیوژنز با آنتی ژن های سلول های عضله ی قلب منجر به بروز تب روماتیسمی می شود؟ (دندان پزشکی آذر ۹۷- میان دوره ی کشوری)

**الف** پروتئین A

**ب** پروتئین M

**ج** استرپتولیزین O

**د** استرپتولیزین S

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
استرپتوکوک آگالاکتیه	۲	مهم

**پاسخ** این باکتری سؤال خورش خیلی ملسه! استرپتوکوک آگالاکتیه مهم ترین عامل مننژیت و سپسیس نوزادی است. این باکتری در واژن رشد می کند و عفونت هایش هنگام عبور از کانال زایمان کسب می شوند و در طول ماه اول بروز می کنند.

استرپتوکوکوس آگالاکتیه CAMP+ و هیپورات سدیم مثبت است و نسبت به باسیتراسین مقاومت نشان می دهد. CAMP خاصیتی است در استرپتوکوک آگالاکتیه که موجب ترشح پروتئین در حضور استافیلوکوک اورئوس می شود. این پروتئین با اتصال به  $\beta$  همولایزین استاف، همولیز را تشدید می کند. مهم ترین فاکتور بیماری زایی این باکتری کپسول است.

**پاسخ** تست غربالگری تشخیصی در هفته ۳۷-۳۵ بارداری جهت تشخیص استرپتوکوک آگالاکتیه توصیه می شود.

یادت باشه استرپتوکوک آگالاکتیه نمی تواند از جفت عبور کند، همیشه رتبه ی می پرسن کدوم باکتری از جفت عبور کرده و باعث عفونت زایی در جنین می شود، به عنوان گزینه ی غلط مطرح می شود.

**پاسخ** تا این جا استرپتوکوک های  $\beta$ -همولایتیک رو گفتیم، بیا با یه جدول جمع بندیش کنیم:

۱- کدام میکروارگانیسم محتمل ترین عامل مننژیت باکتریایی در اولین ماه زندگی نوزادان است؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

**الف** استرپتوکوکوس آگالاکتیه

**ب** استرپتوکوکوس پنومونیه

**ج** استرپتوکوکوس پایوژنز

**د** انتروکوکوس فکالیس

۲- در حال حاضر تشخیص استرپتوکوکوس گروه B (آگالاکتیه) در زنان باردار در چه زمانی توسط CDC توصیه شده است؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

**الف** هفته ی ۱۷-۱۵ **ب** هفته ی ۲۷-۲۵

**ج** هفته ی ۳۴-۳۰ **د** هفته ی ۳۵-۳۷

۳- کدام باکتری زیر شایع ترین عامل ایجاد سپسیس نوزادان و مننژیت متعاقب زایمان طبیعی است؟ (دندان پزشکی فروردین ۱۴۰۰- میان دوره ی کشوری)

**الف** مایکوپلاسما پنومونیه

**ب** نایسریا مننژیتیدیس

**ج** هموفیلوس استرپتوکوکوس

**د** آنفلوانزا آگالاکتیه

سؤال	۱۱	۱	۲	۳
پاسخ	ب	الف	د	د



استرپتوکوک‌های β - همولایتیک				باکتری
تشخیص	بیماری	ساختارها		
باسیترا سین	۱. مخرمک ۲. فارنژیت اگزوداتیو ۳. Erysipelas ۴. Impetigo ۵. Cellulite ۶. فاشیت نکروزان	۱. چرکی	۱. کربوهیدرات C	پایونز (A)
			اساس تفاوت آنتی ژنیک و طبقه بندی لانسفیلد	
			۲. پروتئین M	
			ویرو لانس به دلیل اثر ضد فاگوسیتی (عامل واکنش متقاطع)	
			۳. استرپتولیزین O	
			حساس به اکسیژن + همولیز عمقی + آنتی ژنی	
			۴. استرپتولیزین S	
	۱. گلو مرونفریت ۲. تب روماتیسمی	۲. غیر چرکی	مقاوم به اکسیژن + همولیز سطحی + غیر آنتی ژنی	
			تولید توسط فاز و عامل مخرمک	۵. اریترورژن
			A و B	۶. اگزوتوکسین
			فیبرینولیزین	۷. استرپتوکیناز
تست CAMP	۱. مننژیت نوزادی ۲. Puerperal sepsis		کربوهیدرات C (سروتایپ B)	آگالاکتیه

همان طور که در جدول نوشته شده مهم ترین عامل مننژیت و سپسیس نوزادی آگالاکتیه می باشد.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
استرپتوکوک های گروه D، آنزینوسوس، ویریدنس و موتانس	۱	فیلی مهم

باسخ

استرپتوکوک بوویس یا گالولیتیکوس (گروه D) سبب اندوکاریت و بیماری مجاری صفراوی می شود. این باکتری همچنین عامل باکتری می در مبتلایان به سرطان کولون شناخته شده است.

باسخ

استرپتوکوک ویریدانس شایع ترین فلور دستگاه تنفس فوقانی و همینطور شایع ترین علت اندوکاردیت تحت حاد است که شامل استرپتوکوک میتیس، سالیواریس، موتان و آنزینوس است. در ایجاد پوسیدگی دندان و پلاک های دندان هم نقش دارند. همچنین استرپتوکوک ویریدانس به اپتوچین حساس نیست.

۱- عفونت با کدام یک از باکتری های ذیل در

ارتباط با بدخیمی های گوارشی است؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف فوزوباکتریوم نوکلئاتوم

ب شیگلا دیسانتریه

ج استرپتوکوکوس بوویس

د یرسینیا انتروکولیتیکا

۲- کدام یک از استرپتوکوکوس های زیر

جزء گروه ویریدانس نمی باشد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

الف پنومونیه

ب سنگوئیس

ج آگالاکتیه

د موتانس

سوال	۱	۲
پاسخ	ج	ج

**پاسخ** مخصوص دندان‌ها: استرپتوکوک موتانس با تولید اسلایم (گلیکوکالیکس) از نوعی پلی‌ساکارید به نام دکستران ایجاد پلاک‌های دندانی می‌کند. این باکتری همچنین مهم‌ترین عامل اندوکاریت عفونی به دنبال تروماست. استرپتوکوک آنزینوسوس بخشی از فلور نرمال گلو، کولون و مسیر ادراری تناسلی است که می‌تواند باعث عفونت‌های شدیدی به صورت آبسه در مغز، کبد و ریه شود.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
استرپتوکوک نومونیا (پنوموکوک)	۱	مهم

**پاسخ** پنوموکوک یک دیپلوکوک گرم مثبت است که جزء فلور نرمال دستگاه تنفسی فوقانی است و عفونت‌های متعددی شامل پنومونی، مننژیت، سینوزیت و اوتیت مدیا (شایع ترین عامل اوتیت مدیا) ایجاد می‌کند. همچنین Brudzinski sign از عوارض استرپتوکوک نومونیا است. مهم‌ترین فاکتور بیماری‌زایی کپسول است به همین جهت این باکتری‌ها بر اساس تست تورم کپسولی (تست کوآلنگ) شناسایی می‌شوند. پنوموکوک‌ها نسبت به پنی سیلین G مقاوم اند.

**پاسخ** درمان عفونت پنوموککی با سفالوسپورین و ونکومایسین میسر است. علیه پنوموکوک واکسن ساخته شده که برای افراد مبتلا به نقص ایمنی سلول‌های T تزریق آن توصیه می‌شود.

**پاسخ** پنوموکوک حساس به اپتوچین است و برای شناسایی این باکتری از آزمون اپتوچین استفاده می‌شود. همچنین محلول در صفرا است و اینولین را تخمیر می‌کند. در مبحث دیواره‌ی سلولی گفته‌بودم آنتی‌ژن فورسمن در پنوموکوک معادل لیپوتیکوئیک اسید است.

**پاسخ** بفرمایید جدول زیر، هم مروری برای استرپتوکوک‌های α همولیتیک و هم جواب این سوال:

همولیتیک α استرپتوکوک‌های			
باکتری	شاخص	بیماری	تشخیص
۱. پنومونی	۱. کپسول (ویرولاتس اصلی) ۲. آنتی‌ژن F	پنومونی تیپیک	ویژگی‌های اختصاصی استرپتوکوک پنومونی: ۱. محلول در صفرا ۲. حساس به اپتوشین ۳. تخمیر اینولین تست تورم کپسولی برای تشخیص گونه quelling
۲. ویریدانس	تولید لوان و ایجاد بیوفیلیم	پلاک دندان	

۳- کدام یک از گروه‌های استرپتوکوکی زیر، اصلی‌ترین گروه دخیل در شکل‌گیری پلاک دندانی محسوب می‌شود؟ (دندان‌پزشکی قیطی)

الف) بوویس      ب) موتانس  
ج) سالیواریوس      د) آنزینوسوس

۱- کدام پاتوژن زیر از عوامل بروز پنومونی آتیبیک نیست؟ (پزشکی ریفرم آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) استرپتوکوکوس پنومونیه  
ب) مایکوپلاسما پنومونیه  
ج) لژیونلا پنوموفیلا  
د) کلأمیدوفیلا پنومونیه

۲- کدام یک از واکسن‌های زیر، در مواردی نظیر نقص‌ایمنی می‌بایست توصیه شود؟ (دندان‌پزشکی ری ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) پنوموکوک      ب) کزاز  
ج) دیفتری      د) سیاه سرفه

۳- آزمون اپتوچین (Optochin) در شناسایی کدام باکتری زیر نقش کلیدی دارد؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

الف) استرپتوکوکوس پنومونیه  
ب) اشرشیاکلای  
ج) لژیونلا پنوموفیلا  
د) لیستریا مونوسیتوژنز

۴- کدام یک از فاکتورهای زیر عامل اصلی ویرولاتس استرپتوکوکوس پنومونیه می‌باشد؟ (دندان‌پزشکی آبان ۱۳۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) M protein      ب) Capsule  
ج) Hyaluronidase      د) Exotoxine

سؤال	۳	۱	۲	۳	۴
پاسخ	ب	الف	الف	الف	ب



پاسخ

همان طور که در پاسخ سوال ۱ و ۲ گفته شد، فاکتور بیماری زایی استرپتوکوک پنومونیه کپسولش است و در نتیجه علیه آن واکسن ساخته می شود.

۵- کدام یک از ترکیب های ساختاری زیر برای

تهیه ی واکسن بر علیه استرپتوکوکوس پنومونیه به کار

می رود؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)

الف) پروتئین M کلاس ۱

ب) پروتئین F

ج) پلی سارید کپسولی

د) لیپوتیکوئیک اسید

پاسخ

همان طور که در جدول ابتدای مبحث ذکر شد، استرپتوکوکوس آگالاکتیه

جزء گروه ویریدانس نمی باشد.

خب به پایان آمد کوکسی های گرم مثبت حکایت همچنان باقیست...

۶- کدامیک از استرپتوکوکوس های زیر جزء

گروه ویریدانس نمی باشد؟ (دندان پزشکی شهریور

۹۹-کشوری)

الف) پنومونیه

ب) سنگونیس

ج) آگالاکتیه

د) موانس

استرپتوکوک پنومونی (+) : اپتوشین + صفرا + اینولین

$\alpha$ -همولایتیک

استرپتوکوک ویریدانس (-) : لوان و دکستران

استرپتوکوک پیوژنز (+) : مخملک و بلادسرخ

$\beta$ -همولایتیک

استرپتوکوک آگالاکتیه (-) : منتزیت نوزادی

استرپتوکوکوس (-)

استاف آرئوس : بتا توکسین اسفنگومیلینازی

استاف اپیدرمیس : عفونت موارد مصنوعی مانند اندوکاردیت دریچه مصنوعی

استافیلوکوکوس (+)

استاف ساپروفیتیکوس : عفونت ادراری

کوکسی های گرم مثبت

سوال	۵	۶		
پاسخ	ج	ج		

## نکات پر تکرار

استرپتوکوک ها،

فاکتورهای ویروالانس استرپتوکوک پایوژنز، پروتئین M (مهم ترین فاکتور - ضد فاگوسیت - واکنش متقاطع در تب روماتیسمی) / استرپتوکیناز (درمان ترومبوز و سکتة قلبی) / کپسول از جنس هیالورونیک اسید / استرپتولیزین /

DNase

بیماری های متعاقب عفونت استرپتوکوک پایوژنز، ۱. گلو مرونفریت حاد ۲. تب روماتیسمی (شایع ترین عارضه

استرپ گروه A)

بیماری های چرکی استرپتوکوک پایوژنز،

۱. فارنژیت اگزوداتیو

۲. Erysipelas

۳. Impetigo

۴. Cellulite

۵. فاسیتیت نکروزان (گانگرن استرپی)

۶. مضمک (با علامت شافص زبان توت فرنگی)

تشخیص: تست ASO و آنتی هیالورونیداز و آنتی DNase

استرپتوکوک آگلالتیه؛ عامل مهم سبتی سمی و مننژیت در ماه اول نوزادی / عامل مهم بیماری زایی آن کپسول

است. / تست CAMP و هیپورات مثبت

استرپتوکوک بوویس؛ ایجاد باکتری می مرتبط با سرطان کولون

استرپتوکوک ویریدانس؛ عامل پوسیدگی دندان و اندوکاردیت تحت حاد پس از جراحی دندان - شامل استرپ

موتانس، میتیس و سالیواریوس

استرپتوکوک موتانس؛ آغاز کننده ی فرآیند پوسیدگی دندان با تولید دکستران (گلیکوکالیکس)

استرپتوکوک آنزینوسوس؛ ایجاد عفونت به شکل آبسه در مغز و کبد و ریه

استرپتوکوک پنومونیه؛ مفلول در صفرا، حساس به اپتوشین، تفمیر اینولین / برای درمان سویه مقاوم به

ونکومايسين، از استرپتوکرامین ها یا داپتومايسين می توان استفاده کرد. / بیماری ها؛ پنومونی تیپیک، اوتیت میا

و مننژیت (۳) / شایع ترین عامل ایجاد عفونت بیمارستانی در بخش ICU به صورت عفونت ادراری. / عامل

ویروالانس؛ کپسول



نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
انتروکوک‌ها	.	غیر مهم

**پاسخ** انتروکوک‌ها گروهی از استرپتوکوک‌ها هستند که به عنوان فلور در روده زندگی می‌کنند. مهم‌ترین گونه‌های این جنس انتروکوک فکاليس و فیسبوم است که فاقد کپسول است و شایع‌ترین عامل عفونت بیمارستانی است و عمدتاً سبب اندوکاردیت، آبسه‌های شکمی و عفونت دستگاه ادراری می‌شود. مهم‌ترین خصوصیت انتروکوک‌ها مقاومت به انواع آنتی‌بیوتیک‌هاست که مقابله با آن‌ها را سخت می‌کند. به خصوص مقاومت به ونکومایسین. برای درمان انتروکوک مقاوم به ونکومایسین از استرپتوپیرگرامین استفاده می‌شود.

- ۱- مهم‌ترین بیماری که انتروکوک‌ها در بیماران بستری در ICU ایجاد می‌کنند، کدام است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی قطبی)
- الف** عفونت‌های داخل شکمی
- ب** اندوکاردیت
- ج** عفونت دستگاه ادراری
- د** عفونت‌های زخم

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
ویژگی‌های انتروباکتریاسه	.	غیر مهم

**پاسخ** ویژگی‌های اعضای انتروباکتریاسه رو بلدی؟!

بakteri‌های باسیلی گرم‌منفی و هوازی اختیاری هستن که تخمیر گلوکز را اغلب به همراه تولید گاز انجام میدن. البته در مورد تخمیر لاکتوز این اشتراک نظر را ندارند! انتروکوک میتونه متحرک یا غیر متحرک باشه؛ بستگی به حالش داره! اینا کاتالاز مثبت و اکسیداز منفی هستن و توانایی احیای نیتрат به نیتريت رو دارن. محض احتیاط این چندتا باسیل گرم‌منفی غیر تخمیری رو هم حفظ کن: سودومونا آئروژینوزا، آسینتوباکتر، موراکسلا، مایکوباکتریو کاراتارالیس، استنوتروفوموناس مالتوفیلا و بورخولدریا.

- ۱- کدام گزینه در مورد اعضای خانواده انتروباکتریاسه صحیح می‌باشد؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)
- الف** هوازی
- ب** بی‌هوازی اختیاری
- ج** بی‌هوازی
- د** میکروآئروفیلیک

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ به سوال ۱ توضیح دادم، انتروکوک‌ها می‌توانند متحرک یا غیرمتحرک باشند.

- ۲- کدام یک از ویژگی‌های زیر در مورد تمامی اعضای خانواده انتروباکتریاسه درست نیست؟ (دندان‌پزشکی قطبی)
- الف** تخمیر گلوکز
- ب** احیای نیترات به نیتريت
- ج** هوازی بی‌هوازی اختیاری
- د** حرکت

سؤال	۱	۱	۲
پاسخ	ج	ج	د

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام مبحث
فصلی مهم	۹	اشریشیاکلاهی

اشریشیاکلاهی مهم‌ترین میکروب علوم پایه‌ست، خوب بخون یادش بگیر. ازت سؤال می‌کنم آخرش. Ecoli باسیل گرم‌منفی بی‌هوازی اختیاری و بدون اسپور است. قادر به تخمیر گلوکز و لاکتوز و هم‌چنین اکسیداز منفی می‌باشد. ای‌کولای باسیل‌ها دارای آنتی‌ژن O (سوماتیک) K (کپسول) H (فلازل) و پیلی P هستن. این باکتری جزئی از فلور نرمال بدن است و در صورت تضعیف سیستم ایمنی بدن به صورت فرصت‌طلب رشد کرده و می‌تواند ایجاد بیماری کند. در محیط کشت آگار مک‌کانکی رشد می‌کند و هم‌چنین در محیط کشت EMB (اِئوزین متیلن‌بلو) جلای فلزی تولید می‌کند. ای‌کولای انتروتوکسین، سیتوتوکسین، اندوتوکسین دارد اما در آن نوروتوکسین وجود ندارد.

**پاسخ** E.coli در حالت طبیعی کامپیتنت (Competent) قوی نیست، شایع‌ترین باسیل گرم‌منفی جداشده از بیماران دارای سپتی‌سمی و عامل بیش از ۸۰٪ عفونت‌های ادراری خانم‌های جوان است. پیلی مهم‌ترین فاکتور ویروالانس و بقای باکتری در مجاری ادراری است. سویه‌های دارای کپسول (K<sup>+</sup>) شایع‌ترین عامل سپتی‌سمی و مننژیت نوزادی (شایع‌ترین عامل در ۱ ماه اول نوزادی استرپتوکوک آگالاکتیه) هستند. گونه‌ی اشریشیاکلی را بر اساس خصوصیات آنتی‌ژنیک آن‌ها به سروگروپ و سروتایپ‌های مختلف طبقه‌بندی می‌کنند.

انواع E.coli :

- ۱- کدام یک از باکتری‌های زیر در حالت طبیعی کامپیتنت (Competent) قوی نیست؟ (دندان پزشکی / سفر ۹۹ - کشوری)
- الف Haemophilus influenza
- ب Bacillus subtilis
- ج Neisseria gonorrhoeae
- د Escherichia coli

**پاسخ** EPEC (ای‌کولای انتروپاتوژنیک) عامل اصلی اسهال در کشورهای در حال توسعه در کودکان و نوزادان است. دوز عفونت‌زایی آن پایین است. EPEC دارای عملکرد Attaching effacement است. یعنی پس از اتصال به دیواره‌ی روده باعث محو پرزها می‌شود. این باکتری از طریق سیستم ترشحی، Tir را وارد غشای انتروسیت می‌کند و پس از اتصال Tir به اینتیمین به روش Ac-tin polymerization سبب از دست رفتن انسجام سلول و مرگ می‌شود. این اتفاقات باعث ایجاد ضایعات فنجانی شکل می‌شود.

**پاسخ** ETEC (ای‌کولای انتروتوکسین) عامل اصلی اسهال مسافرتی و اسهال وبایی شیر خواران در کشورهای در حال توسعه است. به وسیله‌ی CF (فاکتور کلونیزاسیون) به دیواره روده‌ی باریک می‌چسبد و دو نوع توکسن تولید می‌کند: سم LT (حساس به حرارت) مشابه سم وبا موجب فعال شدن

- ۲- اینتیمین (Intimin) عامل اتصال کدام یک از انواع اسهال‌زای اشریشیاکلی به سلول‌های روده می‌باشد؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)
- الف Enteroaggregative E.coli (EAEC)
- ب Enteropathogenic E.coli (EPEC)
- ج Enteroinvasive E.coli (EIEC)
- د Enterotoxigenic E.coli (ETEC)

- ۳- شایع‌ترین علت اسهال مسافرتی کدام باکتری است؟ (پزشکی قطبی)
- الف اشریشیاکلاهی انتروتوکسینوژن
- ب اشریشیاکلاهی وروتوکسینوژن
- ج شیگلا دیسانتریه
- د کمپیلوباکتر ژوژونی

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	د	ب	الف



آدنیلات سیکلاز و تولید cAMP می‌شود. سم ST گوانیلات سیکلاز را فعال می‌کند و cGMP تولید می‌کند. نتیجه‌ی هر دو ترشح مقادیر زیاد آب و سدیم و کلسیم و افزایش حرکات دودی روده و اسهال مشابه و باست.

**پاسخ** EHEC=STEC=VTEC (ای.کولای انتروهموراژیک یا تولید کننده‌ی شینگاتوکسین یا وروتوکسین)

معمول‌ترین سویه‌ی ایجاد کننده‌ی اسهال در بچه‌های زیر ۵ سال در کشورهای پیشرفته است. دوز عفونت‌زایی پایین است (۱۰۰) و انتقال فرد به فرد صورت می‌گیرد. بیماری‌زایی EHEC به واسطه‌ی شینگاتوکسین است. جزء B شینگاتوکسین به GB<sub>3</sub> (گلوبوتری‌آسیل‌سرآمید) متصل می‌شود و جزء A شینگاتوکسین به زیرواحد ۲۸S ریبوزوم متصل شده و از سنتز پروتئین جلوگیری می‌کند. علائم عفونت به شکل کولیت خون‌ریزی دهنده (درگیری روده بزرگ)، اسهال خونی و درد شکمی بروز می‌کند. سندرم اورمی همولیتیک (HUS) که با نارسایی حاد کلیه‌ها، ترومبوسیتوپنی، کم‌خونی همولیتیک و میکروآنژیوپاتی همراه است، در صورت درمان نشدن کولیت بروز می‌کند. شایع‌ترین سویه‌ی عفونت‌زای EHEC سروتیپ O<sub>157</sub>:H<sub>7</sub> است که وروتوکسین تولید می‌کند و عمل توکسین آن مشابه شینگاتوکسین است.

**پاسخ** EIEC (ای.کولای انترواینویزیو) با تهاجم و تخریب سلول‌های اپیتلیال کولون منجر به دیسانتري، کرامپ شکمی و وجود نوتروفیل در مدفوع (مشابه شینگلوز) می‌گردد.

**پاسخ** EAEC (ای.کولای انترواگریگیتیو) عامل اسهال مسافری و اسهال آبکی مزمن در بیماران نقص ایمنی (HIV) در کشورهای در حال توسعه و توسعه‌یافته است. همچنین می‌تواند سبب تأخیر رشد در کودکان شود. اتصال باکتری به پرزهای روده‌ای به کمک فاکتور چسبندگی (aggregative) به صورت stacked brick (آجر چیده شده) موجب کوتاه‌شدن پرزهای روده و کاهش جذب آب و املاح معدنی می‌شود.

نکته‌ی جالب اینجاست که این با این همه بدبختی که به روز بدن ما میاره دارد توی روده به خوبی و خوشی به عنوان فلور زندگی می‌کند! ای کلای فلور نرمال علوم پایه‌ست.

۴- سندرم همولیتیک اورمیک (HUS) با

کدام فاکتور بیماری‌زایی باکتری‌ها مرتبط

است؟ (دندان پزشکی شهرپور ۹۹-کشوری)

الف) لیپولی ساکارید

ب) آدام فاکتور

ج) تهاجم باکتری

د) شینگاتوکسین

۵- کدام یک از پاتوتایپ‌های اشرشیا کلای

عامل ایجاد اسهال خونی مشابه شینگلوزیس در انسان

است؟ (دندان پزشکی اردیبهشت ۹۷ - میان‌دوره)

الف) EPEC

ب) EIEC

ج) ETEC

د) EAEC

۶- کدام پاتوتایپ اشرشیا کلای موجب اسهال

مزمن و تأخیر رشد در کودکان می‌شود؟ (دندان پزشکی

و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸ - میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) EHEC

ب) ETEC

ج) EAEC

د) EIEC

سؤال

پاسخ

۴

د

۵

ب

۶

ج

**پاسخ** گفتیم برخی سروتایپ‌های اشریشیاکلی موجب بیماری می‌شوند، برخی دیگر هم بی‌آزارند و فلور نرمال روده می‌باشند ولی هرگز جزء پروبیوتیک‌های انسانی محسوب نمی‌شوند.

**پاسخ** اینم یه جدول مروری که اشریشیاکلی هلو بیر تو گلو بشه واست!

انواع اشریشیا کلای انتریک

عامل اسهال در کودکان کشورهای پیشرفته	۱. سندروم همولیتیک اورمیک (HUS) ۲. کولیت هموراژ ۳. اسهال خونی	۱. Verotoxin : سویه O <sub>157</sub> :H <sub>7</sub> ۲. توکسین شیگا : ممانعت از ساخت پروتئینی (سم شیگا، لیزوژنیک است) شایع‌ترین سویه‌ی عفونت‌زا: سروتایپ O <sub>157</sub> :H <sub>7</sub>	EHEC	۱. هموراژیک
عامل اسهال در نوزادان + مسافران (شایع‌ترین)	۱. اسهال آبکی غیرخونی	۱. LT : ↑ cAMP (واکنش متقاطع با سم وبا) ۲. ST : ↑ cGMP	ETEC	۲. توکسیژنیک*
عامل اسهال در نوزادان	تخریب پرزهای روده‌ی باریک و ایجاد ضایعات فنجانی	مکانیسم Attaching Effecting	EPEC	۳. پاتوژنیک*
-	اسهال آبی و گاهی دیسانتری (مانند شیگلا)	همولایزین A تهاجم به روده بزرگ	EIEC	۴. Invasive
اسهال مزمن کودک		تجمع و ایجاد میکروکلنی و بیوفیلم توکسین PET و EAST	EAEC	۵. Aggregative

\* : ساکن روده‌ی بزرگ (بقیه ساکن روده‌ی باریک)

۷- کدام میکروارگانیسم زیر جزو پروبیوتیک‌های انسانی محسوب نمی‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشور)

**الف** Bifidobacterium longum

**ب** Escherichia coli

**ج** Saccharomyces boulardii

**د** Lactobacillus plantarum

۸- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با اشریشیاکولی غلط است؟ (پزشکی قطبی)

**الف** در کنار استرپتوکوک گروه B از عوامل مننژیت در نوزادان است.

**ب** اشریشیاکولی انتروتوکسینوژن عامل سندرم اورمی همولیتیک است.

**ج** شایع‌ترین عامل عفونت‌های ادراری است.

**د** شایع‌ترین عامل عفونت‌های بیمارستانی است.

گزینه‌های الف، ج، د گزاره‌های صحیح می‌باشند ولی عامل سندرم همولیتیک ای. کلای انتروهموراژیک (EHEC) می‌باشد.

سوال	۷	۸		
پاسخ	ب	ب		



پاسخ

عامل اسهال در نوزادان	تخریب پرزهای رودهی باریک و ایجاد ضایعات فنجانی	مکانیسم - Attach- ing Effecting	EPEC	انتروپاتوژنیک ای. کلاهی
-----------------------------	--	---------------------------------------	------	----------------------------

پاسخ

عامل اسهال در کودکان کشورهای پیشرفته	۱. عوارض خارج روده‌ای ۲. سنگ‌های کلیوی ۳. سندروم همولیتیک اورمیک (HUS) ۴. ترومبوسیتوپنی، کم‌خونی همولیتیک و میکروآنژیوپاتی ۵. کولیت هموراژ ۶. اسهال خونی	۱. Verotoxin و توکسین شیگا ۲. شایع‌ترین سویه‌ی عفونت‌زا: سروتیپ O <sub>157</sub> H <sub>7</sub>	EHEC	انتروهموراژیک ای. کلاهی
---	---	---	------	----------------------------

پاسخ

همان‌طور که در پاسخ سوال ۳ توضیح داده شد سم LT مشابه کلراتوکسین ویبریوکلرا (وبا) می‌باشد.

پاسخ

همان‌طور که در پاسخ سوال ۱ گفته شد، طبقه‌بندی گونه‌ی اشریشیاکلی به سروگروپ و سروتایپ‌های مختلف بر اساس خصوصیات آنتی‌ژنیک آن‌ها می‌باشد.

پاسخ

ایجاد ضایعات فنجانی شکل از خصوصیات EPEC می‌باشد، توضیح بیشتر می‌خوای؟ برو سراغ جواب سوال ۲.

پاسخ

همان‌طور که در سوال ۴ گفته شد شایع‌ترین سویه‌ی عفونت‌زای EHEC سروتیپ O<sub>157</sub>:H<sub>7</sub> است.

۹- کدام یک از ویروتایپ‌های اشریشیاکلاهی از طریق فرایند attachment/effacement موجب تخریب میکروویلی‌های روده و ایجاد اسهال آبکی می‌گردد؟ (دندان‌پزشکی قطبی)  
الف EHEC ب EPEC ج EAEC د ETEC

۱۰- در یک مهد کودک از مدفوع خونی ۸ کودک ۳ تا ۵ ساله سویه O<sub>157</sub>:H<sub>7</sub> اشریشیاکلی جدا شده‌است. این کودکان در معرض خطر ابتلا به کدام یک از بیماری‌های زیر می‌باشند؟ (دندان‌پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)  
الف سندرم اورمی همولیتیک  
ب بوتولیسم کودکان  
ج سنگ‌های کلیوی  
د مدفوع آب برنجی

۱۱- مکانیسم عمل توکسین LT اشریشیاکلی، شبیه به توکسین کدام باکتری است؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)  
الف Corynebacterium diptheriae  
ب Vibrio cholera  
ج Shigella dysenteriae  
د Pseudomonas aeruginosa

۱۲- طبقه‌بندی گونه‌ی اشریشیاکلی به سروگروپ و سروتایپ‌های مختلف بر چه اساسی می‌باشد؟ (دندان‌پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)  
الف خصوصیات کشت باکتری  
ب خصوصیات آنتی‌ژنیک باکتری  
ج خصوصیات مورفولوژیک باکتری  
د خصوصیات علائم پاتولوژیک ایجاد شده توسط باکتری

۱۳- کدام عبارت زیر از خصوصیات اشریشیاکلی انتروپاتوژن (EPEC) محسوب می‌شود؟ (دندان‌پزشکی فروردین ۱۴۰۰- میان‌دوره‌ی کشوری)  
الف اگر توکسین حساس به حرارت تولید می‌کند.  
ب خاصیت تهاجمی به سلول اپیتلیال مخاط روده دارد.  
ج باعث ایجاد ضایعات فنجانی شکل می‌شود.  
د عامل مهم اسهال مسافرتی است.

۱۴- اشریشیاکلی O<sub>157</sub>:H<sub>7</sub> در کدام پاتوتایپ زیر قرار دارد؟ (پزشکی شهرپور ۱۴۰۰- کشوری)  
الف EHEC ب EPEC  
ج ETEC د EIEC

سوال	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳	۱۴
پاسخ	ب	ج	ب	ب	ج	الف

## نکات پرتکرار

### نکات پرتکرار اشریشیاکلی

سروتایپ K1 در بروز مننژیت نوزادی نقش دارد. (۳)

EPEC: عامل اسهال نوزادان / بیماری زایی با مکانیسم Attaching Effacement / اینتیمین عامل اتصال

آن به روده است و باعث از بین رفتن ویلی های روده می شود. (۷)

ETEC: عامل اسهال و بایی شیرخواران و مسافران / تولید توکسین LT با عملکرد مشابه با سم وبا (II)

EHEC (STEC): عامل ۱. سندروم همولیتیک اورمیک (HUS) ۲. کولیت هموراژیک ۳. اسهال خون /

تولید شیکا (ورو) توکسین که از ساخت پروتئین ممانعت می کند / شایع ترین سویه: O157H7 (۲۳)

EIEC: تشابه فنوتیپی و پاتوژنز با شیکلا (۴)

EAEC: اسهال مزمن و تأخیر رشد در کودکان (۳)



نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
پروتئوس و کلبسیلا	۳	غیر موعوم

۱- از نمونه ادرار بیماری یک باسیل گرم منفی جدا شده که در سطح محیط آگار خوندار Swarming ایجاد کرده است. احتمالاً کدام یک از باکتری های زیر عامل عفونت می باشند؟ (دران پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

الف) اشرشیا کولای **ب** پروتئوس میرابیلیس

ج) کلبسیلا پنومونیه **د** سرانشیا مارسنس

**پاسخ** پروتئوس باسیل گرم منفی پلی مورف شدیداً متحرک است. حرکت فعالانه ی باکتری به پدیده ی خزیدن (swarming) معروف است و در تهاجم باکتری به مجاری ادراری مؤثر است. گونه های پروتئوس اوره از تولید می کنند و از طریق آن موجب هیدرولیز سریع اوره و آزادسازی آمونیاک می شوند. بنابراین در عفونت های پروتئوس ادرار قلیایی و مستعد تشکیل سنگ می گردد. ارگانیسم با پنی سیلین G مهار می شود.

۲- عامل سپتی سمی نوزادان در بخش های NICU. کدام یک از میکروب های زیر می باشد؟ (دران پزشکی دی ۹۹-میان دوره ی کشوری)

الف) Klebsiella pneumonia

ب) Campylobacter jejune

ج) Clostridium perfringenes

د) Shigella flexneri

**پاسخ** کلبسیلا پنومونیه در مدفوع و دستگاه تنفسی ۵٪ افراد طبیعی حضور دارد و عامل ۱٪ پنومونی های باکتریال تیپیک و سپتی سمی نوزادان در بخش NICU است. گونه های مختلف کلبسیلا (وارد سلول نمی شود) باعث عفونت های اکتسابی از بیمارستان، بیماری مزمن اولسراتیو تناسلی و رینواسکلروما می شوند. درمان انتخابی آن آمپی سیلین یا تتراسایکلین و یا امی پنم است.

۳- کدام گونه ی کلبسیلا عامل اتروپی پیش رونده همراه با بوی بد مخاط بینی است؟ (دران پزشکی فرورد ۱۴۰۰)

الف) K. ozaenea

ب) K. rhinoscleromatis

ج) K. oxytoca

د) K. pneumoniae

**پاسخ** جنس کلبسیلا چهار گونه ی بیماری زا دارد؛ کلبسیلا پنومونیه، کلبسیلا اوکسی توکا، کلبسیلا اوزونه، کلبسیلا رینواسکلروماتیس. از بین این چهار گونه کلبسیلا اوزونه عامل اتروپی پیش رونده بوده که با بوی بد مخاط بینی همراه است.

۴- کدام یک از باکتری های زیر در تشکیل سنگ های مجاری ادراری دخالت دارد؟ (پزشکی قطبی)

الف) پروتئوس میرابیلیس

ب) سیتروباکتر فروندی

ج) اشرشیا کلی

د) شینگلا سونتی

**پاسخ** همان طور که در پاسخ سوال ۱ گفته شد، پروتئوس میرابیلیس در تشکیل سنگ های مجاری ادراری دخالت دارد.

۵- کدام یک از باکتری های زیر مقادیر زیادی آنزیم اوره آز تولید می کند؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰-کشوری)

الف) سالمونلا

ب) شینگلا

ج) کلبسیلا

د) پروتئوس

**پاسخ** همان طور که در پاسخ سوال ۱ گفته شد، پروتئوس باکتری ای است که مقادیر زیادی آنزیم اوره آز تولید می کند.

سؤال	۱	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ب	الف	الف	الف	د

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
شیگلا	۳	مهم

شیگلا باسیل گرم منفی بی حرکت و بی هوازی اختیاری است و به ۴ گونه تقسیم می‌شود: شیگلا دیسانتریه، فلکسنری، بوییدی، سونه‌ای. همه‌ی گونه‌های آن اسهال خونی می‌دهند. این باکتری مختص انسان است و به وسیله‌ی غذا، مدفوع، انگشتان و اشیای آلوده منتقل می‌شود. همچنین دوز عفونی کننده‌ی پایینی دارد یعنی میزان کمی از باکتری می‌تواند بیماری ایجاد کند و به سرعت شیوع پیدا کند.

**پاسخ** از بین گونه‌های شیگلا فقط شیگلا سونئی قادر به تخمیر لاکتوز است. همه قادر به ایجاد دیسانتری باسیلی هستند؛ اما در گونه‌ی دیسانتریه، اسهال خونی از همه شدیدتر است. گونه‌ی فلکسنری در کشورهای در حال توسعه از جمله ایران گونه‌ی غالب است. عفونت شیگلا محدود به دستگاه گوارش است و به اسید معده مقاوم است و عفونت به خون نادر است. پس برای تشخیص آن از آزمایش Stool Culture استفاده می‌کنیم.

**پاسخ** فرآیند پاتولوژیک مهم شیگلوز تهاجم باکتری به اپی تلیوم مخاط است و به ندرت باکترمی می‌دهد. این باکتری از طریق القای اندوسیتوز و فرار از واکوئل‌ها، در سیتوپلاسم سلول‌های اپی تلیال تکثیر یافته و منتشر می‌گردد. میکروآبسه‌ها در دیواره‌ی روده‌ی بزرگ و ایلئوم انتهایی منجر به نکروز مخاط، زخم و خون‌ریزی و تشکیل غشای کاذب بر روی زخم‌ها می‌شود. شیگا توکسین که فقط توسط گونه‌ی دیسانتری تولید می‌شود به وسیله‌ی کروموزوم کدگذاری می‌شود و با غیرفعال کردن زیر واحد ۲۸S rRNA ریبوزومی از زیر واحد ۶۰S اتصال آمینواستیل tRNA ممانعت می‌کند و سنتز پروتئین را در سلول میزبان متوقف می‌کند.

**پاسخ** انسان، مخزن و ناقل شیگلاست و به وسیله‌ی (food, feces, fingers, flies, fomites) منتقل می‌شود.

دردهای پیچشی در ناحیه‌ی زیر شکم همراه با زورپیچ و وجود مقادیر فراوان چرک، نوتروفیل و گلبول قرمز در مدفوع اسهالی و تب از علائم عفونت با شیگلا دیسانتری است.

- ۱- در کدام یک از موارد زیر، کشت خون فاقد ارزش است؟ (پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)
- الف) سالمونلا تیفی  
ب) نیسریا مننژیتیدیس  
ج) شیگلا دیسانتریه  
د) بروسلای سوئیس

- ۲- در مورد shiga toxin کدام گزینه‌ی زیر صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)
- الف) با اتصال به واحد ۴۰S ریبوزوم اثر خود را اعمال می‌کند.  
ب) تمام گونه‌های shigella قادر به تولید آن می‌باشند.  
ج) با فعال کردن آدنیلات سیکلاز اثر خود را اعمال می‌کند.  
د) فقط سویه‌های S.dysentria قادر به تولید آن می‌باشند.

- ۳- عامل احتمالی اسهال کودکی ۵ ساله که با تب ۳۸.۲ درجه‌ی سانتی گراد، درد شدید زیر شکم و با اسهال آبکی شروع شده و به اسهال خونی منجر گردیده است کدام یک از باکتری‌های زیر است؟ (زندان پزشکی و پزشکی قطبی)
- الف) شیگلا سونئی  
ب) انترتوکسینیک ای کولای  
ج) کلبسیلا آکسی توکا  
د) سالمونلا تایفی

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	د	الف



۴- مکانیزم عمل توکسین کدام یک از سویه‌های اشرشیاکلاهی ایجاد کننده‌ی اسهال، مشابه توکسین ویبریوکلرا است؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) انتروپاتوژنیک

ب) انتروتوکسیژنیک

ج) انترواینویزیو

د) انترواگریگینیو

**پاسخ** شیگلا به سمی دارد به اسم شیگا توکسین. منتها مکانیسم اصلی بیماری زایش از طریق تهاجم به مخاطه. ژن این توکسین از طریق باکتریوفاژ لیزوژنیک به E.coli منتقل میشه. ای کلاهی دارای این ژن رو بهش می گیم EHEC یا STEC. این نوع ای کلاهی شیگاتوکسین تولید می کند که هم سیتوتوکسین و هم نورو توکسین هست و از طریق فعال کردن آدنیلات سیکلاز ایجاد اسهال می کند. اگر عفونت شدید باشه روی CNS اثر میذاره و باعث مننژیت کما می شود. سندروم رایتز از عوارض عفونت باکتری شیگلادیسانتتری است.

۵- دلیل شیوع سریع بیماری شیگلوز در بین افراد حساس کدام گزینه است؟ (دندان پزشکی شورپور، ۱۴۰۰- کشوری)

الف) تنوع مخازن آلودگی در محیط

ب) حضور فراوان ناقلین باکتری در جامعه

ج) وجود میزبان مهره دار

د) پایین بودن دوز عفونی باکتری

**پاسخ** همان طور که در توضیحات ابتدای بحث اشاره شد، شیگلا دوز عفونی کننده‌ی پایینی دارد که باعث شیوع سریع بیماری شیگلوز در بین افراد حساس می شود.

شیگلا	عامل اسهال دیسانتتری	• دوز عفونی پایین
		• علت بیماری: هجوم باکتری به اپیتلیوم
		• شیگاتوکسین نقش بیماری زایی ندارد ولی با ورود به سلول می تواند پروتئین سازی را متوقف کند.
		• تشخیص: آزمایش کشت مدفوع

۶- برای تشخیص آزمایشگاهی شیگلوزیس کدام یک از آزمایش‌های زیر را پیشنهاد می کنید؟ (پزشکی اسفند ۹۶ مشترک کشوری)

الف) Blood culture

ب) Urine culture

ج) Stool culture

د) Bone marrow culture

**پاسخ** همان طور که در پاسخ سوال ۱ گفته شد برای تشخیص شیگلوزیس از آزمایش Stool culture استفاده می کنیم.

۷- توکسین کدام یک از گونه‌های باکتریای زیر می تواند به صورت نورو توکسین عمل می کند؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

الف) شیگلا دیسانتریه

ب) پseudomonas آئروژینوزا

ج) ویبریو کلره

د) باسیلوس سوبتیلیس

**پاسخ** همان طور که در پاسخ سوال ۴ گفته شد شیگا توکسین هم خاصیت نورو توکسینی و هم خاصیت انتروتوکسینی دارد.

سؤال	۴	۵	۶	۷
پاسخ	ب	د	ج	الف

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
سالمونلا	۲	مهم

سالمونلا، باسیل گرم منفی بی هوازی اختیاری متحرک (جز گالیناروم) است. سالمونلاتیفی تنها گونه‌ی سالمونلایی است که فقط مخزن انسانی دارد و از طریق خوردن آب آلوده منتقل می‌شود. بقیه‌ی گونه‌ها مخزن عفونت ماکیان و خوک‌ها و جوندگان و گاوها هستند. ارگانیسم اغلب از راه دهان انتقال پیدا می‌کند. سالمونلاها سه بیماری مهم ایجاد می‌کنند: سپتیسمی، گاستروانتریت، تب روده (تب تیفوئید یا حصبه)

#### پاسخ بیماری‌های حاصل از سالمونلا:

۱ سپتیسمی توسط سالمونلا کلراسوئیس و گاه‌ها سالمونلاتیفی و پاراتیفی ایجاد می‌شود. کشت خون مثبت است و تظاهرات روده‌ای وجود ندارد و احتمال بروز آن در افراد با نقص ایمنی بیشتر است.

۲ گاستروانتریت شایع‌ترین تظاهرات عفونت سالمونلایی است که علائم آن ۶ تا ۴۸ ساعت بعد بروز می‌کند (تهوع - استفراغ - اسهال غیرخونی) کشت مدفوع بلافاصله مثبت می‌شود.

۳ تب روده (تب تیفوئید یا حصبه) مهم‌ترین پاتوزن در ایجاد این بیماری سالمونلا تیفی است. تب تیفوئید سالمونلایی می‌تونه حالت ناقلی داشته باشه. یادت باشه تب روده برخلاف تب مالت از طریق تماس فرد به فرد منتقل می‌شود. تب مالت رو جلوتر می‌خونیم. برای تشخیص تب روده از تست ویدال استفاده می‌شود.

- ۱- عامل بیماری حصبه کدام باکتری است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۷ - مشترک کشوری)
- الف سالمونلا تیفی
- ب سالمونلا پاراتیفی
- ج شیگلا سونتی
- د شیگلا فلکستری

پاسخ سالمونلا خورده شده به روده‌ی کوچک می‌رسد و وارد لنفاتیک‌ها و جریان خون می‌شود. این ارگانیسم یک باکتری می‌موقت ایجاد می‌کند و سپس در کبد و طحال و مغزاستخوان در داخل ماکروفاژها تکثیر می‌یابد. علائم به شکل هپاتواسپلنومگالی، هپاتیت موقت و نقاط قرمز رنگ روی شکم (Rose spot) دیده می‌شود. در صورت عدم درمان به خون‌ریزی و سوراخ شدن روده و پرتونیت و خطر بالای مرگ می‌انجامد. در یک تا پنج درصد از بیماران پس از بیماری، کیسه‌ی صفرا هم‌چنان مخزن آلودگی است.

- ۲- باکتری مرتبط با عفونت دستگاه گوارش عموماً توسط کدام یک از باکتری‌های زیر رخ می‌دهد؟ (دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره‌ی کشوری)
- الف شیگلا بویدی
- ب کمپیلوباکتر ژرونی
- ج ویبریو پاراهمولیتیکوس
- د سالمونلا تیفی

سؤال	۱	۲	
پاسخ	الف	د	



**پاسخ**

شیگلا و کورینه باکتریوم دیفتری با اصلا باکتری می نمی دن که بخوایم کشت خون رو برای جداسازی عامل عفونت انجام بدیم. اما تیفوئید باکتری می ایجاد می کند.

برای تشخیص بیماری ناشی از سالمونلا، تست های سرولوژیک و کشت کاربرد دارد: کشت خون و مغز استخوان در هفته ی اول، کشت ادرار در هفته ی دوم و کشت مدفوع در هفته ی سوم مثبت می شود. تست سرولوژیک مثبت Anti-o نشان دهنده ی عفونت فعال، Anti-H نشان دهنده ی عفونت قبلی مزمن و Anti-Vi نمایانگر ناقل سالم است.

که افراد با هموگلوبین نامتجانس (s/s) شانس ابتلا به عفونت سالمونلایی را دارند. یکی از عوامل مهم ابتلا به استئومیلیت در کودکان مبتلا به آنمی داسی شکل سالمونلا است.

**پاسخ**

شیگلا و لیستریا و ای. کلائی قادر به داخل شدن در سلول و انتقال از سلولی به سلول دیگر (بطور مستقیم) می باشند. بیا سالمونلا رو مرور کنیم:

۱. انتروکولیت (شایع ترین فرم سالمونلوزیس) ۲. سپتی سمی ۳. تب روده (حصبه)	• راش های Rose spot روی توراکس • بزرگی طحال • مخزن آلودگی پایدار: کیسه صفرا	محیط کشت ویدال (کشت خون)
--	---	--------------------------------

**پاسخ**

همان طور که در ابتدای مبحث اشاره کردیم سالمونلاتیفی تنها گونه ی سالمونلایی است که فقط مخزن انسانی دارد.

۳- آزمایش کشت خون را برای جداسازی

عامل عفونت در کدام یک از بیماری های زیر توصیه می کنید؟ (پزشکی قطبی)

الف) شیگلوزیس

ب) پرتوسیس

ج) دیفتری

د) تیفوئید

۴- تمام باکتری های زیر قادر به داخل شدن در سلول و

انتقال از سلولی به سلول دیگر (بطور مستقیم) می باشند، به جز: (دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰-میان دوره ی کشوری)

الف) Entroinvasive E.coil

ب) Listeria monocytogenes

ج) Salmonella Typhi

د) Shigella dysenteriae

۵- هر یک از باکتری های زیر فقط در انسان وجود دارند

و از انسان منتقل می شوند، به غیر از: (پزشکی قطبی)

الف) استافیلوکوک ساپروفیتیکوس

ب) سالمونلا انتریتیدیس

ج) شیگلا فلکسنری

د) کورینه باکتریوم دیفتریه

سوال	۳	۴	۵	
پاسخ	د	ج	ب	

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
یرسینیا	۳	مهم

یرسینا کوکوباسیل گرم منفی غیرمتحرک است. البته یرسینیا انتروکولیتیکا و سودوتوبرکلوز در دمای ۲۵ درجه متحرک می شوند. یرسینیا پستیس عامل طاعون می باشد که از بلایای قرون وسطی بوده و هنوز هم به «مرگ سیاه» معروف است. یرسینیا پستیس از طریق گزش کک ناقل، خوردن گوشت آلوده، دست کاری حیوان آلوده و تنفس قطرات تنفسی شخص مبتلا انتقال می یابد و ۳ فرم عفونت ایجاد می کند: فرم خیارکی، فرم تنفسی، فرم سپتی سمیک.

۱- کدام یک از باکتری های زیر باعث ایجاد آپاندیسیت کاذب می شود؟ (دندان پزشکی دی ۹۹- میان دوره ی کشوری)

الف سالمونلا تیفی

ب ویبریو کلره

ج اشریشیا کلی

د یرسینیا انتروکولیتیکا

۲- بیماری طاعون توسط کدام باکتری و از طریق کدام ناقل به انسان منتقل می شود؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

الف یرسینیا پستیس و کک

ب بورلیا پرسیکا و کنه

ج یرسینیا انتروکولیتیکا و پشه

د یرسینیا سودوتوبرکلوزیس و شپش

۳- کدام جنس باکتری قادر به آلوده نمودن آب و مواد غذایی در دمای ۴ درجه سانتی گراد می باشد؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰- میان دوره ی کشوری)

الف یرسینیا

ب کمپیلوباکتر

ج شینگلا

د اشریشیا

**پاسخ** از ویژگی های بیماری زای یرسینیا، مقاومت آن در برابر تخریب فاگوسیستی به کمک فاکتورهای ترشحی سیستم ترشحی تیپ ۳ است. دو فاکتور ویرو لانس به وسیله ی پلاسمید به یرسینیا پستیس (عامل طاعون) منتقل می شوند: ۱- فاکتور فعال کننده ی پلاسمینوژن ۲- کپسول تشکیل شده از واحدهای پروتئینی فراکسیون یک. تمام عفونت های این جنس زئونوز بوده و انسان به صورت تصادفی مبتلا می شود. یرسینا انتروکولیتیکا عامل انتروکولیت و شایع ترین علت سودوآپاندیسیت کودکان است. عفونت به دنبال خوردن گوشت و شیر آلوده رخ می دهد. هم چنین موجب باکتری می وابسته به انتقال خون می گردد. (به دلیل وجود خاصیت Cold enrichment).

**پاسخ** یرسینیا پستیس عامل طاعون از طریق گزش کک ناقل، خوردن گوشت آلوده، دست کاری حیوان آلوده و تنفس قطرات تنفسی شخص مبتلا انتقال می یابد و ۳ فرم عفونت ایجاد می کند:

۱- فرم خیارکی با تورم غدد لنفاوی همراه است و در صورت عدم درمان به باکتری می و مننژیت و انعقاد منتشر داخل رگی می انجامد.

۲- فرم تنفسی که خطرناک ترین نوع است و موجب خفگی، سیانوز و مرگ می گردد. در اپیدمی های طاعون سیاه از طریق تنفسی منتقل می شود. برای پروفیلاکسی بعد از تماس با فرد آلوده از آنتی بیوتیک داکسی سایکلین استفاده می کنیم.

یرسینیا پستیس ابزار مناسبی جهت تهیه ی سلاح بیولوژیکه.

**پاسخ** یرسینیا قادر است آب و غذایی را در دمای ۴ درجه ی سانتی گراد آلوده کند.

یرسینیا پستیس	طاعون : خیارکی (شایع ترین) سپتی سمی تنفسی و پنومونی (کشنده ترین)	آنتی ژن F <sub>1</sub>
یرسینیا انتروکولیتیکا	آپاندیسیت کاذب کودکان	-
ی. سودوتوبرکلوزیس	آدنیت مزانتریک	-
پاستورلا مولتی سیدا	انتقال به انسان توسط گاز گرفتگی	-

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	د	الف	الف



۴- بیمار ۵۰ ساله مبتلا به لوسمی حاد، بعد از دریافت دو کیسه خون دچار تب و لرز میگردد. در کشت نمونه خون بر روی محیطهای آگار خون دار و مک کانکی باسیل گرم منفی جدا می گردد. تستهای اکسیداز و حرکت باکتری در ۳۷ درجه منفی و حرکت در ۲۵ درجه مثبت می شود. کدام یک از گونه های باکتریایی زیر در ایجاد عفونت نقش دارد؟ (پزشکی / سفید ۱۳۰۰-کشوری)

الف) پرسیپیا انتروکولیتیکا

ب) لیستریا مونوسیژنوز

ج) سودوموناس آئروژینوزا

د) آسینتوباکتر

**پاسخ** همان طور که در ابتدای مبحث اشاره کردیم پرسیپیا انتروکولیتیکا باسیل گرم منفی بوده و حرکتش در ۳۷ درجه منفی و در ۲۵ درجه مثبت می شود.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
سودوموناس	۵	مهم

باکتری ها عضو خانواده ی سودوموناس، همگی پاتوژن هایی فرصت طلب هستند.

زندگی نامه ی سودوموناس آئروژینوزا ☞ باسیل گرم منفی دارای فلاژل و متحرک، اکسیداز مثبت و فاقد قدرت تخمیر قندها است. دارای عوامل بیماری زایی مثل کپسول، پیلی، اندوتوکسین، گلیکوکالیکس و اکزوتوکسین و انواع آنزیم ها می باشد. انتقال انسان به انسان دارد، در افراد طبیعی بیماری زایی ندارد اما در سوختگی، تروما، نقص ایمنی و سایر عواملی که باعث آسیب پوست می شوند، می تواند بیماری زا باشد. بیماری هایی که ایجاد می کند شامل عفونت پوست و سوختگی و فولیکولیت و استئوکندریت، اوتیت بدخیم گوش خارجی (به خصوص در افراد مبتلا به دیابت و همچنین در شناگران)، عفونت چشم، پنومونی (در مبتلایان به فیروز کیستیک)، باکتری می می باشد و نیز شایع ترین عامل عفونت بیمارستانی (عفونت ادراری ناشی از مصرف طولانی مدت کاتترهای ادراری) است.

۱- کدام فاکتور بیماری زایی سودوموناس آئروژینوزا سبب تولید سوپر اکسید، هیدروژن پراکسید و افزایش آزادسازی اینترلوکین ۸ می شود؟ (زنان پزشکی و پزشکی فرار ۹۸- میان دوره ی کشوری)

الف) پیوسیاین

ب) اکزوتوکسین A

ج) الاستاز

د) اکزو آنزیم S

**پاسخ** با تولید آنزیم الاستاز موجب تخریب بافت میزبان و ضایعات خون ریزی دهنده و چرکی (Actimagangrenosum) و آسیب پارانشیم ریه می شود. در برابر اغلب آنتی بیوتیک ها مقاوم است اما تاب تحمل آمینوگلیکوزیدها و پنی سیلین های ضد سودومونایی را ندارد. اغلب در عفونت های بیمارستانی مطرح می شود و کلونی موکوئید با پیگمان سبز-آبی دارد؛ بوی به شدت وحشتناکی هم متساعد می کند! علت رنگ سبز فلورسنت سودوموناس آئروژینوزا رنگدانه ی پیووردین است. علت رنگ آبی کلنی ها هم پیوسیاین است. پیوسیاین باعث آسیب بافتی از طریق رادیکال های سمی اکسیژن تولید سوپراکسید، هیدروژن پراکسید و تحریک آزادسازی IL-۸ و کموتاکسی نوتروفیل ها می شود. در سپتی سمی این باکتری غالباً نکروز خون ریزی دهنده ی پوست ایجاد می شود که اصطلاحاً اکتیما گانگرنوزوم می گویند.

سؤال	۴	۱
پاسخ	الف	الف

**پاسخ** ۲- کدام یک از باکتری‌های زیر بعنوان شایع‌ترین عامل عفونت‌های زخم سوختگی (burn wounds) سودوموناسه!

**پاسخ** آلرژینات یک پلی‌ساکارید موکوتید است که با ایجاد بیوفیلیم و کپسول در سطح باکتری سودوموناس آن را از فاگوسیتوز و آنتی‌بیوتیک‌ها حفظ می‌کند. ژن‌هایی که تولید این کپسول را کنترل می‌کنند در شرایط خاص مثل ابتلا به سیستمیک فیبروزیس و عفونت‌های مزمن تنفسی فعال می‌شوند و موجب استقرار طولانی مدت عفونت ریوی و تکثیر باکتری می‌گردد. اگزوانزیم‌های S و T با ورود به سلول‌های یوکاریوتی از طریق سیستم ترشحی تیپ ۳ باعث بازآرایی اکتین و تخریب و نکروز بافتی می‌شوند.

سودوموناس یک باکتری ساده زیست بوده و در محیط‌های کشت EMB و مک کانکی به راحتی رشد می‌کند.

که اگزوتوکسین A سودوموناس آئروژینوزا مانند توکسی و دیفتری با مهار کردن ۲EF سنتز پروتئین را مختل می‌کند و باعث نکروز بافتی در زخم سوختگی، آسیب قرنیه و آسیب بافتی در عفونت‌های تنفسی می‌شود.

**پاسخ** بورخولدریامالئی از خانواده سودوموناس است و عامل بیماری glanders یا شمشه و meliodosis است که بین قاطر، اسب، و الاغ و انسان مشترک است پس یک بیماری زئونوزه.

که کمپلکس بولخولدریا سپاسیا در افراد مبتلا به سیستمیک فیبروزیس اهمیت ویژه‌ای دارد و شایع‌ترین علت عفونت تنفسی در آن‌ها است.

**پاسخ** این هم یک جدول خفن که باهاش هم جواب این سوالو بدی، هم مروری بر سودوموناس آئروژینوزا باشه.

۲- کدام یک از باکتری‌های زیر بعنوان شایع‌ترین عامل عفونت‌های زخم سوختگی (burn wounds) محسوب می‌شود؟ (دران پزشکی قطبی)

الف) ائروباکتر کلواکه

ب) سودوموناس آئروژینوزا

ج) اشرشیاکلی

د) استافیلوکوکوس اپی‌درمیدیس

۳- کدام یک از موارد زیر در اگزوبلی‌ساکارید پ سودوموناس دیده می‌شوند؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) پلی‌سولفات

ب) الاستاز

ج) آلرژینات

د) پلی‌پپتید

۴- بورخولدریا مالئی عامل کدام بیماری زیر می‌باشد؟ (پزشکی دی ۹۹- میان دوره‌ی کشوری)

الف) ویتور

ب) جانسونی

ج) تب پوتیاک

د) گلاندروز

۵- اگزوتوکسین A از عوامل مهم ویرولاتس کدام باکتری است؟ (پزشکی فردار ۱۳۰۰- میان دوره‌ی کشوری)

الف) سودوموناس آئروژینوزا

ب) کورینه باکتریوم دیفتریه

ج) هلیکو باکتر پیلوری

د) لیستریا مونوسیتوژنز

باتوزن فرصت طلب آلوده کننده افرادی که دچار سوختگی شده اند، افراد دچار ضعف ایمنی و افراد مبتلا به سیستمیک فیبروز	سودوموناس آئروژینوزا	
	۱. کپسول آلرژیناتی تولید کننده‌ی کلنی موکوئیدی	
	۱. S و T ← اختلال در سیتواسکلت سلول	۲. اگزوانزیم
	۲. Y ← عملکرد مانند توکسین وبا، باسیلوس سرئوس و ETEC	
	۳. U ← فسفولیپاز سیتوتوکسیته (تخریب غشا)	
	۳. اگزوتوکسین A = مشابه توکسین دیفتری	
	۴. LAS A و Ecthyma Gangrenosum ← LAS B	
۵. پیوسیانین (ایجاد فرم‌های سمی اکسیژن)		

سوال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ب	ج	د	الف



- ۶- عامل بیماری گوش شناگران کدام باکتری است؟ (دندان پزشکی آذر ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)
- الف) بورخولدريا سپاسيا  
ب) سودوموناس آئروژینوزا  
ج) بورخولدريا سودومالنی  
د) اسپینتوباکتر بومانی

- ۷- کدام گونه باکتریایی زیر، عامل ایجادکننده اکتیما گانگرنوزوم می‌باشد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره‌ی کشوری)
- الف) Pseudomonas aeruginosa  
ب) Acinetobacter baumannii  
ج) Branhamella catarrhalis  
د) Burkholderia cepaciae

- ۸- کدام یک از موارد زیر به احتمال زیاد با تولید بیوفیلم باکتریایی مرتبط است؟ (علوم پایه پزشکی فروردین ۱۴۰۰- میان دوره‌ی کشوری)
- الف) پنومونی ناشی از پسودوموناس آئروژینوزا در بیمار سیستمیک فیبروزیس  
ب) مننژیت ناشی از نایسریا مننژیتیدیس در کودکان زیر ۲ سال  
ج) زرد زخم ناشی از استافیلوکوکوس اورئوس در نوجوانان  
د) کزاز ناشی از کلستریدیوم تتانی در سالمندان

**پاسخ** بیماری‌های ناشی از سودوموناس آئروژینوزا: ۱. آسیب پوستی در سوختگی‌ها و تروما ۲. اوتیت بدخیم گوش خارجی در شناگران و دیابتی‌ها ۳. عفونت چشم ۴. پنومونی در مبتلایان به فیبروز کیستیک ۵. عفونت ادراری ناشی سوند ۶. باکتری می ۷. مننژیت نوزادان ۸. اندوکاردیت معتادین تزریقی

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۱ گفته شد، در سیتی‌سمی سودوموناس آئروژینوزا غالباً نکروز خون‌ریزی دهنده‌ی پوست ایجاد می‌شود که اصطلاحاً اکتیما گانگرنوزوم می‌گویند.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۳ گفته شد، توکسین سودوموناس در افراد مبتلا به سیستمیک فیبروزیس تولید آلرژینات و اگزوانزیم S می‌کند. این آلرژینات باعث استقرار عفونت ریوی و تولید بیوفیلم و ایجاد کلنی‌های موکویید می‌شود.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
آسینتوباکتر	۲	مهم

- ۱- برای درمان عفونت ناشی از اسپینتوباکتر بومانی کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر توصیه می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)
- الف) تیکوپلاین  
ب) ازترونام  
ج) ایمی‌پنم  
د) کلیستین

**پاسخ** آسینتوباکتر بومانی کوکوباسیل گرم منفی هوازی و اکسیداز منفی است، پاتوژن فرصت طلب می‌باشد و عمدتاً در عفونت‌های بیمارستانی دیده می‌شود. توی بیمارستان هر کشتی که از مریض می‌فرستی جواب آسینتو میاد چون ساپروفیته! در بیماران با ایمنی سرکوب شده از طریق تولید توکسین عفونت ایجاد می‌کند و پمپ‌های ایفلاکس در باکتری باعث بروز مقاومت چنددارویی می‌شود. می‌تونه عفونت تنفسی، عفونت زخم و ادراری و سیتی‌سمی ایجاد کنه. برای درمان عفونت ناشی از این باکتری از کلیستین استفاده می‌شود.

سوال	۶	۷	۸	۱
پاسخ	ب	الف	الف	د

**پاسخ**

مقاومت آنتی بیوتیکی بالا به دلیل پمپ‌های افلاکس + پاتوژن فرصت طلب + شایع ترین علت عفونت‌های بیمارستانی + غیر تخمیری هوازی + قابل کشت

اسینتوباکتر باثومانی

پمپ‌های ایفلاکس در باکتری باعث بروز مقاومت چنددارویی می‌شود.

**پاسخ** همان‌طور که در جدول سوال قبل اشاره شد یکی از شایع ترین علت‌های عفونت‌های بیمارستانی آسینوباکتریومانی می‌باشد.

۲- پمپ‌های ایفلاکس در مقاومت آنتی بیوتیکی کدامیک از گونه‌های باکتری‌های زیر اهمیت دارند؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰ - کشوری)

**الف)** *Vibrio cholerae*

**ب)** *Klebsiella pneumonia*

**ج)** *Campylobacter jejuni*

**د)** *Acinetobacter baumannii*

۳- کدام باکتری زیر از عوامل مهم عفونت‌های بیمارستانی محسوب می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی فروردین ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

**الف)** *یرسینیا اتروکولیتیکا*

**ب)** آسینوباکتریومانی

**ج)** هموفیلوس آنفلانزا

**د)** سالمونلا تیفی

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
ویبریوکلرا، ویبریو پاراهمولیتیکوس و ولنیفیکوس	۴	مهم

ویبریوها از شایع ترین باکتری‌های موجود در آب سطحی و دارای یک تازک قطبی هستند. این باکتری‌ها گرم منفی خمیده و بی‌هوازی اختیاری‌اند و در pH بالا رشد می‌کنند. ویبریوکلرا پاتوژن اصلی این جنس می‌باشد که باعث بیماری وبا می‌گردد. ویبریوپاراهمولیتیکوس باعث ایجاد نوعی اسهال می‌شود که در اثر خوردن غذاهای دریایی خام و نیم‌پز روی می‌دهد. ویبریو ولنیفیکوس نیز باعث سلولیت و عفونت خونی می‌شود.

**پاسخ**

ویبریوها در pH بالا رشد می‌کنند و به اسید معده حساس‌اند. ویبریوکلرا از طریق آلودگی آب و غذا با مدفوع انتقال می‌یابد. سروتیپ‌های ۱۰ و ۱۳۹۰ ویبریوکلرا قادر به تولید توکسین هستند و به ترتیب وبای پاندمیک و اپیدمیک ایجاد می‌کنند. در حالی که سایر ویبریوها عامل سپسیس و التهاب روده‌اند. کلرای کلاسیک توسط سروتیپ‌های ۱۰ و ۱۳۹۰ و بیماری شبه کلرا توسط سروتیپ ۱۱۹۰ ایجاد می‌شود. پاندمی کنونی وبا مربوط به بیوتیپ ۱۰ التور است.

۱- کدامیک از گزینه‌های زیر در ارتباط با بیماری وبا صحیح نمی‌باشد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

**الف)** با اسهال و استفراغ شدید و ناگهانی شروع می‌شود.

**ب)** دوره کمون بیماری یک تا دو هفته می‌باشد.

**ج)** از طریق آب و غذای آلوده به انسان منتقل می‌گردد.

**د)** مکانیسم ایجاد اسهال، افزایش CAMP می‌باشد.

سؤال	۲	۳	۱
پاسخ	د	ب	ج



۲- پاتوژن کدام یک از باکتری‌های زیر توسط آگزوتوکسین و از طریق افزایش آدنیلات سیکلاز در سلول‌های مخاطی روده است؟ (پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

الف) کلستریدیوم بوتولینوم

ب) ویبریو کلره

ج) باسیلوس سرئوس

د) سالمونلا تیفی

۳- مکانیسم اثر کدام یک از سموم باکتریایی زیر متفاوت است؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) کلراتوکسین

ب) آگزوتوکسین A سودوموناس

ج) آگزوتوکسین دیفتری

د) وروتوکسین

۴- در موارد مشکوک شدن به اسهال وبایی نمونه‌ی مدفوع اسهالی را برای جداسازی ویبریو کلرا در کدام محیط کشت انتقال می‌دهید؟ (پزشکی قطبی)

الف) محیط آگار شکلاتی

ب) محیط تایلر-مارتین

ج) محیط TCBS

د) محیط بورده-ژانگو

۵- کدام یک از گونه‌های ویبریو عامل بروز زخم‌های عفونی و نکروتیک است؟ (پزشکی ریفرم آذر ۹۸-میان دوره‌ی کشوری)

الف) کلره آ

ب) ولنیفیکوس

ج) پاراهمولیتیکوس

د) میمیکوس

**پاسخ** ویبریو کلرا تنها برای انسان بیماری‌زاست. دوز عفونت‌زایی بالایی دارد و به گردش خون راه نمی‌یابد بلکه متصل به مخاط روده باقی مانده و توکسین وبا و انتروتوکسین تولید می‌کند. توکسین وبا مشابه سم LT ETEC موجب افزایش cAMP داخل سلولی و ترشح بیش از حد آب و الکترولیت می‌شود. جذب سدیم و کلر مختل شده و اسهال آب برنجی (rice water stool) بروز می‌کند. دانشمندا خجالت نمی‌کشند اسهال رو به غذا تشبیه می‌کنند؛/ حال مون به هم خورد.

**پاسخ** آگزوتوکسین A سودوموناس و آگزوتوکسین دیفتری هر دو با مهار elon-gation factor باعث مهار سنتز پروتئین می‌شوند. وروتوکسین (همان shi-ga-like toxin اثریشیاکولی!) هم با مهار ریبوزوم‌ها باعث مهار سنتز پروتئین می‌شود. کلرا توکسین رو هم بالا گفتیم. که مکانیسم عمل سم بوردتلاپرتوزیس مشابه ویبریو کلرا افزایش cAMP سلولی است.

**پاسخ** محیط کشت وبا کشت مستقیم مدفوع روی محیط TCBS و محیط غنی‌کننده مثل آب پپتونه‌ی قلیایی و انتقال به وسیله‌ی محیط کشت کری بلیر. وبا از بیماری‌های قدیمی و با اصل و نسب. مثل این سندرمای تازه به دوران رسیده نیست.

نظامی چند صد سال پیش گفته:

چو بر عادت خود دراید حریف / هوا دور باشد ز باد لطیف

وبا خیزد از تری آب و ابر / که باشد نفس را گذرگه سطر

که تنها درمان مهم برای وبا جایگزینی آب و الکترولیت‌ها است.

**پاسخ** ویبریو پاراهمولیتیکوس از طریق غذای دریایی منتقل می‌شود و عامل اسهال آبکیه و تولید همولیزین مقاوم به حرارت یا kangawa می‌کند. ویبریو ولنیفیکوس هم بعد مصرف غذایی باعث سپتی سمی و بعد از تماس با آب دریا زخم‌های بافتی خونریزی‌دهنده و نکروتیک ایجاد می‌کند و علائمی شامل سبکی سر، تب و لرز دارد.

سؤال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ب	الف	ج	ب

**پاسخ** ویبریوها در pH بالا رشد می کنند و به اسید معده حساس اند. توضیح بیشتر می خوای برو سراغ جواب سوال ۱ و ۲، نمی ری؟!  
خب بیا این جدولو بخون.

۱. ایجاد اسهال آبکی برنجی (Rice-water) : $cAMP \uparrow$	۱. کاما شکل ۲. اکسیداز + (برخلاف انتروباکتریاسیه)	۱. ویبریو کلرا
۲. سویه ای اپیدمیک : $O_{139}$ و $O_1 \leftarrow$ دارای پیلوس تنظیم شونده توسط توکسین	۳. رشد در محیط قلیایی	
۳. سویه ای اسپورادیک : غیر $O_1$		
۵. محیط کشت TCBS		
۶. دارو : آزیترومایسین		
۷. آنتی ژن H یکسان		
۸. حساس به اسید معده		

۶- کدام یک از گزینه های زیر در مورد ویبریوکلره صحیح نمی باشد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)  
الف) سروتاپ های ۱۳۹۵ و ۱۵ این باکتری عامل وبای اپیدمیک می باشند.  
ب) آنتی ژن H در تمام سویه های وبا یکسان می باشد.  
ج) به اسید معده حساس است.  
د) باکتری نیاز به محیط پیچیده برای رشد دارد.

**پاسخ** همان طور که در پاسخ سوال ۲ گفته شد مکانیسم بیماری زایی ویبریوکلرا افزایش cAMP می باشد.

۷- افزایش cAMP در بیماری زایی کدام گونه باکتریایی زیر مشاهده می شود؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰-کشوری)  
الف) ویبریو کلره  
ب) کورینه باکتریوم دیفتریه  
ج) بروسلا آبور توس  
د) لیستریا مونوسیتوژنز

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
کمپیلوباکترها	۵	فیلی مهم

**پاسخ** کمپیلوباکتر ژژنی  $\hookrightarrow$  باکتری گرم منفی، ماریج میکرواُتروفیلیک، بدون اسپور، اوره آز و اکسیداز و کاتالاز مثبت است که در دمای ۴۲ درجه و در مجاورت  $CO_2$  رشد بهتری دارد. عامل گاستروانتریت می باشد و از طریق آب و غذا وارد بدن می شود. عوامل مؤثر در بیماری زایی اش اندوتوکسین، انتروتوکسین، فاکتورهای اتصال و آنزیم های سیتوتوکیک هستند. همچنین این باکتری عفونت زئونوز ایجاد می کند. کمپیلوباکتر ژژنی در لام مستقیم به شکل (gull wing) دیده می شود. از آنجایی که اوره آز مثبت است برای شناسایی آن از تست تنفسی اوره استفاده می شود. در طول مدت کشت، باید در محیط ۵٪ اکسیژن و ۱۰٪ دی اکسیدکربن انکوبه گردد.

۱- کدام یک از باکتری های زیر در طول مدت کشت، باید در محیط ۵٪ اکسیژن و ۱۰٪ دی اکسیدکربن انکوبه گردد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۸-مشترک کشوری)  
الف) شیگلا دیسانتریه  
ب) باکتریوئیدس فرازیلیس  
ج) کمپیلوباکتر ژژونی  
د) انتروباکتر آئروژنوزا

سؤال	۶	۷	۱
پاسخ	الف	الف	ج



۲- کمپیلوباکتر (ژونی با کدام سندرم زیر مرتبط است؟ (پزشکی شهرپور ۱۳۰۰-کشوری)  
 Toxic Shock ☐ Guillain-Barre ☐  
 Short Bowel ☐ Waterhouse Friderichsen ☐

۳- برای شناسایی کدامیک از باکتری‌های زیر میتوان از تست تنفسی اوره (UBT) استفاده نمود؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰-کشوری)  
 Helicobacter pylori ☐  
 Mycoplasma pneumoniae ☐  
 Campylobacter jejuni ☐  
 Streptococcus pneumoniae ☐

۴- کدامیک از انواع کمپیلوباکترها عامل عفونت سیستمیک است؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهرپور ۹۹-کشوری)  
 ژونی ☐ کلی ☐  
 فیتوس ☐ آپسالینیس ☐

۵- کدام باکتری باعث ایجاد بیماری‌های زئونوتیک می‌شود؟ (علوم پایه دندان پزشکی فرادر ۱۳۰۰-میان دوره کشوری)  
 کمپیلوباکتر ☐ بوردتلا ☐  
 شیکلا ☐ نایسریا ☐

۶- کدام گونه کمپیلوباکتر، عامل مهم عفونت‌های داخل عروقی می‌باشد؟ (علوم پایه دندان پزشکی فرادر ۱۳۰۰-میان دوره کشوری)  
 C. upsaliensis ☐ C. coli ☐  
 C. fetus ☐ C. lari ☐

**پاسخ** کمپیلوباکتر ژونی در یک هزارم موارد منجر به سندرم گیلن باره می‌شود که بیشتر مربوط به سروتایپ ۱۹۰ این باکتری است. سندرم گیلن باره یک بیماری التهابی نادر است که اعصاب محیطی را درگیر کرده و موجب ضعف عضلات و بی حسی می‌شود.

**پاسخ** کمپیلوباکتر ژونی اوره‌از مثبت است و برای شناسایی آن از تست تنفسی اوره استفاده می‌شود. پروتئوس، هلیکوباکتر، اوره‌آپلاسما، اوره‌آلیتیکوم و پرپسینا انتروکولیتیکا از دیگر ارگانسیم‌های اوره‌از مثبت هستند.

**پاسخ** کمپیلوباکتر فتوس در افراد با نقص ایمنی منجر به عفونت‌های قلبی عروقی و مننژیت می‌شود. پروتئین شبه کپسولی S نیز در کمپیلوباکتر فتوس دیده می‌شود. این باکتری عامل سپتی سمی کشنده است.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۱ گفته شد، کمپیلوباکتر ژونی عفونت زئونوز ایجاد می‌کند.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۴ گفته شد، کمپیلوباکتر فتوس در افراد با نقص ایمنی منجر به عفونت‌های قلبی عروقی و مننژیت می‌شود.

تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات	نام مبتدئ
۴	فیلی مهم	هلیکوباکتر

۱- زن‌های CagA و VacA مرتبط با بیماری‌زایی کدام گونه باکتریایی است؟ (دندان پزشکی دی ۹۹-میان دوره کشوری)  
 هلیکوباکتر پیلوری ☐  
 کمپیلوباکتر آپسالینیس ☐  
 لبتوسپیرا اینتروگانس ☐  
 بورلیا بورگدورفری ☐

**پاسخ** هلیکوباکتر پیلوری رو مطمئناً خوب می‌شناسی. متهم اصلی زخم معده و دوازدهه و آدنوکارسینومای معده و MALT. یک باکتری گرم منفی S شکل دارای تازک و میکروآنتروفیل و کاتالاز و اکسیداز مثبت است (در اتمسفر با اکسیژن ۵ درصد رشد می‌کند) و شدیداً متحرک که با اتصال به مخاط معده و ترشح اوره‌از و موسیناز و فسفولیپاز و سایتوتوکسین VacA و Cag A موجب آسیب اپی تلیوم و نفوذ اسید به مخاط معده می‌شود و در بخش تحتانی معده کلونیزه می‌شود. هلیکوباکتر پیلوری باعث ایجاد زخم معده و دوازدهه و گاستریت مزمن می‌شود هم‌چنین با آدنوکارسینوم معده در ارتباط است و در برابر اسید معده حفظ می‌شود. انسان نخستین مخزن ارگانسیم است.  
 هلیکوباکتر فنلیه H. fennelliae فقط مخزن انسانی دارد.

سؤال	۲	۳	۴	۵	۶	۱
پاسخ	ب	ج	ج	الف	ج	الف

**پاسخ** روش‌های تشخیصی آن شامل مشاهده‌ی میکروسکوپی بیوپسی معده، رنگ‌آمیزی نقره، آزمایش تنفسی اوره (UBT)، تجسس CO<sub>2</sub> در تنفس و کشت نمونه مدفوع فرد و اندازه‌گیری آنتی‌ژن هلیکوباکتر پیلوری در مدفوع بیمار است که در این بین رنگ‌آمیزی نقره بیشترین حساسیت را دارد. پروتئوس کمپیلوباکتر و اوره‌آپلاسما، اوره‌آلیتیکوم و یرسینا انتروکولیتیکا از دیگر ارگانیسم‌های اوره‌آز مثبت هستند. فاکتور اوره‌آز هلیکوباکترپیلوری به زنده ماندن آن در محیط اسیدی معده کمک می‌کند.

**پاسخ** برای تشخیص ضایعات پاتولوژیک هلیکوباکترپیلوری بیوپسی مخاط را بررسی می‌کنیم. برای تشخیص هلیکوباکترپیلوری کارای دیگه هم می‌شه کرد، می‌خوای بدونی برو جواب سوال ۲ رو بخون.

**پاسخ** پرواضح است آنزیم اوره‌آز، موکوس و پروتئاز می‌تواند هلیکوباکتر پیلوری را از اثر اسید معده حفظ کند.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۱ توضیح داده شد، هلیکوباکتر پیلوری باعث ایجاد زخم معده و دوازدهه و گاستریت مزمن می‌شود همچنین با آدنوکارسینوم معده در ارتباط است و در برابر اسید معده حفظ می‌شود.

۲- کدام یک از موارد زیر از روش‌های تشخیص عفونت هلیکوباکتر پیلوری در معده ذکر نشده است؟ (پزشکی قطبی)  
الف) تست اوره تنفسی

ب) بیوپسی از غده‌های لنفاوی و بررسی وجود گرانولوم  
ج) اندازه‌گیری آنتی‌بادی Anti H. Pylori در سرم بیمار  
د) اندازه‌گیری آنتی‌ژن هلیکوباکتر پیلوری در مدفوع

۳- در تشخیص ضایعات پاتولوژیک هلیکوباکترپیلوری، کدام نمونه مورد آزمایش قرار می‌گیرد؟ (پزشکی شریور ۱۴۰۰-کشوری)  
الف) مدفوع  
ب) خون  
ج) بیوپسی مخاط  
د) ادرار

۴- کدام مورد زیر قادر نیست pylori Helicobacter را از اثر اسید معده محفوظ نماید؟ (علوم پایه دندان پزشکی فردار ۱۴۰۰-هیان دوره کشوری)  
الف) Urease  
ب) Oxidase  
ج) Mucus  
د) Protease

۵- کدام گزینه زیر از ویژگی‌های هلیکو باکتر پیلوری نمی‌باشد؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰-کشوری)  
الف) ایجاد گاستریت و زخم دوازدهه  
ب) گرم منفی خمی‌های شکل  
ج) دارای تازک و متحرک  
د) حساسیت به pH اسیدی معده

سؤال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ب	ج	ب	د



### نکات پرتکرار

باسیل های گرم مثبت (پروتئوس و کلبسیلا، شیکلا، سالمونلا، سودوموناس آنروژینوزا، ویبریوکلره آ، کمپیلوباکتر ژژوئی، فتوس، هلیکوباکتر پیلوری)

پروتئوس، تولید اوره از باعث تولید ادرار قلیایی با بوی آمونیوم می شود و فرد را مستعد ایجاد سنگ دستگاه ادراری می کند. حرکت Swarming دارد.

کلبسیلا، گونه پنومونیه ایجادکننده ی پنومونی تبیک و سپتی سمی نوزادان در NICU است. گونه اوزنه رینیت آتروفیک می دهد. آتروفی پیش رونده همراه با بوی بد مخاط بینی / دارای سویه های ESBL است که به سفالوسپورین ها مقاوم است.

شیکلا، عامل اسهال دیسانتری با چرک و نوتروفیل که به ندرت باکتری می دهد. دوز عفونت زایی پایین، انتقال اورال فکال دارد.

شیکا توکسین (نوعی نورو توکسین) آن با ورود به سلول و اتصال به قسمت ۲As rRNA پروتئین سازی را متوقف می کند.

سالمونلا انتروکولیت شایع ترین فرم سالمونلوزیس است.

بهترین تشفیص باکشت فون در هفته اول زیر باکتری می دهد.

مفزن آلودگی پایدار (ناقلی)، کیسه صفرا

تست ویرال یکی از راه های تشفیص آن است.

پاتوژن اختصاصی انسان

سودوموناس آنروژینوزا، مکانیسم عمل اکروتوکسین A = مشابه توکسین دیفتری

الاستاز آن عامل بیماری Ecthyma Gangrenosum و آسیب پارانشیم ریه

دارای کلنی های موکونید با پیگمان سبزآبی

دارای کپسول آلژیناتی تولیدکننده ی کلنی موکونیدی در افراد مبتلا به سیستمیک فیبروز

شایع ترین عامل عفونت های بیمارستانی و عفونت های زخم سوختگی و اوتیت بدخیم در افراد دیابتی

ویبریوکلره آ، ایجاد اسهال آبکی برنجی (Rice-water) (۴) / توکسین وبا سبب  $\uparrow$  cAMP و ترشح آب و

الکترولیت می شود. (۱۰) / سویه ی اپیدمیک و پاندمیک O139 و O1 (۲) محیط کشت TCBS

ویژگی های کلی: گرم منفی / هاریج / متحرک / میکرو آنروفیل (۵٪ اکسیژن و ۱۰٪ دی اکسید کربن) / اوره آز مثبت /

در لام مستقیم به شکل Gull wing

کمپیلوباکتر ژژوئی، شایع ترین گونه بیماری زای جنس کمپیلوباکتر / عامل کاستروانتریت و سندروم کلین باره

کمپیلوباکتر فتوس، دارای پروتئین S / عامل سپتی سمی کشنده و عفونت داخل عروقی

هلیکوباکتر پیلوری، اوره آز (کمک به زنده ماندن در محیط اسیدی) و دارای سایتوتوکسین CagA و VacA

عامل گاستریت مزمن و زخم معده (قسمت تفتانی) و دوازده و آدنوکارسینوما ی معده و MALT

تشفیص غیرتوابعی با آزمایش تنفسی اوره (UBT)



نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
هموفیلوس دوکره‌ای و ایجیپتیکوس	۱	فیلی مهم

- ۱- عامل شانکر نرم یا شانکروئید کدام گونه هموفیلوس است؟ (دندان پزشکی مشترک کشوری)
- الف) اجیپتیوس  
ب) دوکره‌ای  
ج) آفریولوس  
د) پارا آنفلوانزا

**پاسخ** هموفیلوس دوکره‌ای عامل شانکر نرم (شانکروئید) است و از طریق کارهای بی‌ادبی منتقل می‌شود. شانکروئید یک زخم برجسته دردناک در دستگاه تناسلی است. این بیماری را باید از سیفلیس (تروپونما پالیدوم، شانکر سخت)، عفونت ویروس هرپس سیمپلکس (HSV) و لنفوگرانولوم ونروم (کلامیدیا تراکوماتیس) افتراق داد.

- ۲- فاکتورهای X و V جهت رشد کدام باکتری زیر مورد نیاز است؟ (دندان پزشکی قطبی)
- الف) هموفیلوس  
ب) پاستورلا  
ج) بوردتلا  
د) بروسلا

**پاسخ** فاکتورهای X (همین) و V (NAD) جهت رشد بیشتر هموفیلوس‌ها مورد نیاز است.

هموفیلوس ایجیپتیکوس (یونانی) یا با سیل کخ - ویکس عامل کونژونکتیویت چرکی در چشم‌ها (بیماری چشم صورتی) و در مناطق با آب‌وهوای گرمه. برخلاف هموفیلوس آنفلوانزا بدون نیاز به شرایط مستعد کننده در چشم‌ها تکثیر می‌کند و معمولاً به قطره‌های سولفونامید موضعی پاسخ می‌دهد.

- ۳- کدام گونه باکتریایی زیر، قادر به ایجاد التهاب چشمی (کونژونکتیویت) می‌باشد؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)
- الف) *Ureaplasma urealyticum*  
ب) *Haemophilus aegypticus*  
ج) *Bordetella pertussis*  
د) *Legionella pneumophila*

**پاسخ** هموفیلوس ایجیپتیکوس عامل ایجاد التهاب چشمی (کونژونکتیویت) می‌باشد. می‌خواهی بیشتر بدونی درباره‌اش؟ پس برو جواب سوال قبلی رو بخون.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
هموفیلوس آنفلوانزا	۴	مهم

- ۱- کدام گزینه فاکتور اصلی بیماری‌زایی هموفیلوس آنفلوانزا است؟ (علوم پایه دندان پزشکی فردار ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)
- الف) کپسول  
ب) IgA پروتاز  
ج) آگزوتوکسین S  
د) تیکونیک اسید

**پاسخ** هموفیلوس آنفلوانزا باسیل گرم منفی پلی‌مورف است. هموفیلوس آنفلوانزا آگزوتوکسین تولید نمی‌کند و کپسول پلی‌ساکارییدی از جنس پلی‌ریبیتول فسفات (PRP) به عنوان مهم‌ترین عامل بیماری‌زایی و اساس تیپ‌بندی باکتری به شمار می‌رود. هموفیلوس آنفلوانزا علت اصلی مننژیت در کودکان کم سن و سال بوده است، اما امروزه با استفاده از واکسن‌های کنژوگه از شیوع آن به میزان زیادی کاسته شده است. هموفیلوس آنفلوانزا فقط انسان را آلوده ساخته و هیچ مخزن حیوانی ندارد.

سؤال	۱	۲	۳	۱
پاسخ	ب	الف	ب	الف



**پاسخ**

بعضی از سویه‌های هموفیلوس IGA پروتئاز دارند. هموفیلوس آنفلوانزا تیپ b (Hib) پاتوژن مهم انسانی است. این باکتری از طریق دستگاه تنفس به خون وارد می‌شود (باکتری می) و موجب مننژیت، سلولیت، پنومونی، اپی‌گلوتیت و آرتریت و سینوزیت و اوتیت می‌گردد (آنفلوانزا نمی‌دهد). Hib شایع‌ترین عامل مننژیت در کودکان ۵ ماه تا ۵ سال است! این باکتری در بلادآگار در اطراف کلنی‌های استاف اورئوس رشد می‌کند که رشد اقماری نامیده می‌شود.

**پاسخ**

روش اولیه پیشگیری از بیماری‌های تهاجمی ناشی از هموفیلوس آنفلوانزای تیپ b (مننژیت)، تزریق واکسن کونژوگه است. بچه‌های دو ماه یا بیشتر را می‌توان با واکسن هموفیلوس آنفلوانزا تیپ B (از جنس PRP) که با یکی از ۲ حامل خودش (توکسوئید کورینه باکتریوم دیفتریه یا پروتئین غشای خارجی مننگوکوک) کونژوگه شده، ایمن کنیم. پروفیلاکسی عفونت هموفیلوس آنفلوانزا b برای کودکان زیر ۴ سال که در تماس با بیماراند ریقامپین می‌باشد. خسته شدی؟ اشکال نداره پس فردا دکتر میشی یادت میره!

**پاسخ**

اگه گفتی نوبته چیه؟ مرور هموفیلوس آنفلوانزا

LOS ۱.	ه. آنفلوانزا
IgA protease ۲.	
۳. کپسول پلی ریبیتول فسفات ← مکانیسم اصلی فرار از سیستم ایمنی و بیماری‌زایی، نیاز به NAD برای رشد	
۴. رشد اقماری	
عامل اصلی مننژیت ۶ ماه تا ۶ سال	

شایع‌ترین علت مننژیت باکتریال کودکان ۵ ماهه تا ۵ ساله هموفیلوس آنفلوانزا می‌باشد.

**پاسخ**

همان‌طور که در پاسخ سوال ۱ گفته شد، عامل مهم بیماری‌زایی هموفیلوس آنفلوانزا تیپ B کپسول پلی ریبیتول فسفات آن است.

۲- کودک ۳ ساله‌ای دچار اپی‌گلوتیت حاد شده

است؛ در بررسی میکروسکوپی، باسیل‌های گرم منفی کوچک مشاهده شده است. کودک سابقه‌ی واکسیناسیون خاصی نداشته است. محتمل‌ترین باکتری مولد بیماری کدام است؟ (دندان پزشکی دی ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

**الف** هموفیلوس آنفلوانزا

**ب** سودوموناس آئروژینوزا

**ج** بوردتلا پرتوسیس

**د** کلامیدیا تراکوماتیس

۳- واکسن هموفیلوس آنفلوانزا تیپ B از چه

نوعی است؟ (پزشکی قطبی)

**الف** توکسوئید

**ب** کپسول پلی‌ساکارییدی کونژوگه با پروتئین

**ج** واکسن زنده‌ی ضعیف شده

**د** باکتری کشته شده

۴- شایع‌ترین علت مننژیت باکتریال کودکان ۵

ماهه تا ۵ ساله، کدام باکتری است؟ (علوم پایه پزشکی فرار ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

**الف** نایسریا مننژیتیدیس

**ب** استرپتوکوکوس پنومونیه

**ج** هموفیلوس آنفلوانزا

**د** اشریشیا کلی

۵- عامل مهم بیماری‌زایی هموفیلوس آنفلوانزا

تیپ B کدام است؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

**الف** اگزوتوکسین

**ب** کپسول پروتئینی

**ج** کپسول پلی ریبیتول فسفات

**د** لیپوپلی‌ساکاریید دیواره

سوال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	الف	ب	ج	ج



**پاسخ** همان طور که در پاسخ سوال ۳ گفته شد، پروفیلاکسی عفونت هموفیلوس آنفلوانزا b برای کودکان زیر ۴ سال که در تماس با بیمارند ریفامپین می باشد، بزرگسالان نیاز به پروفیلاکسی ندارند.

### نکات پرکننده

هموفیلوس ایپیتیکوس، عامل کوئژونکتیویت هرکی (بیماری چشم صورتی) هموفیلوس آنفلوانزا، کپسول پلی ریبیتول فسفات ← مهم ترین عامل بیماری زایی - از آن واکسن ساخته می شود.  
تیپ B، دارای بیشترین موارد بیماری و عامل اصلی مننژیت ۵ ماه تا ۵ سال

۶- کدام آنتی بیوتیک جهت پروفیلاکسی عفونت های هموفیلوس آنفلوانزا تیپ b در کودکان کمتر از ۲ سال سن تجویز می شود؟ (علوم پایه پزشکی فرار ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

**الف** Rifampin

**ب** Doxycycline

**ج** Amoxicillin

**د** Penicillin

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
بوردتلا پرتوزیس	۳	مهم

بوردتلا پرتوزیس عامل بیماری سیاه سرفه (اصن به سیاه سرفه می گیم پرتوزیس) کوکوباسیل گرم منفی هوازی مطلق است، اسپور و تحرک ندارد البته به جز بوردتلا برونشی سیتیکا که متحرک است. کپسول دارد، بدیهی است که راه انتقال بیماری از طریق تنفس و با هماگلوتینین و پیلی و پروتئین Partaction به مژک های اپی تلیوم وصل می شود. بوردتلا پاتوزن اختصاصی انسان می باشد یعنی مخزن حیوانی ندارد و باعث لنفوسیتوز است، توکسین دارد اما تهاجم به خون ندارد. خوب یادگرفتیش عزیزم؟

**پاسخ** بیماری سیاه سرفه سه مرحله دارد:

۱. مرحله ی پیش درآمد یا catarrhal یا زکامی با علائم شبیه سرماخوردگی
  ۲. مرحله ی حمله های یا paroxysmal با سرفه های ممتد خروسکی (whooping cough) به دلیل اثر توکسین تراکئال
  ۳. مرحله ی نقاهت یا convalescence با عوارض ثانویه مثل پنومونی و تشنج
- که تعداد باکتری در ترشحات تنفسی در مرحله ی پیش درآمد بیشتره و بهترین زمان برای جدا کردن باکتری است. همچنین بیشترین خطر انتقال این باکتری در این زمان است.

۱- در کدام یک از مراحل بیماری سیاه سرفه، امکان جداسازی باکتری در محیط کشت افزایش می یابد؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

**الف** مرحله کمون

**ب** مرحله کاتارال

**ج** مرحله پاروکسیسمال

**د** مرحله نقاهت

۲- توکسین تولید شده توسط کدام یک از باکتری های زیر باعث لنفوسیتوز و حساسیت به هیستامین می شود؟ (پزشکی ریفرم آذر ۹۸- میان دوره ی کشوری)

**الف** بوردتلا پرتوزیس

**ب** شیگلا دیسانتری

**ج** بروسلا ابورتوس

**د** پیلوری

**پاسخ** عوامل مؤثر در بیماری زایی توکسین پرتوزیس (با اثرات سیستمیک: افزایش cAMP و به دنبال آن حساسیت در برابر هیستامین، لنفوسیتوز و فعال کنندگی جزایر سلولی) و افزایش ترشح موکوس، هماگلوتینین توکسین درمو- نکروتیک، سیتوتوکسین تراکئال (جلوگیری از سنتز DNA در سلول های مژک دار و تحریک آن ها)، پرتاکتین و لیپوپلی ساکارید.

سؤال	۶	۱	۲
پاسخ	الف	ب	الف



۳- کدام یک از باکتری‌های زیر دارای واکسن اسلولار بوردتلا پرتوزیس از پرتاکینن، توکسین پرتوزیس و هم‌گلوتینین استفاده می‌شود.

الف) نیریا منژیتیدیس

ب) بوردتلا پرتوزیس

ج) هموفیلوس آنفلونزا

د) پنوموکوک

۴- کدام یک از جنس‌های باکتریایی زیر به‌طور معمول فقط انسان را آلوده می‌سازد؟ (دران پزشکی شهرپور ۱۳۰۰-کشوری)

الف) بروسلا آبورئوس

ب) بوردتلا پرتوزیس

ج) یرسینیا پستیس

د) لیستریا مونوسیتوژنز

۵- در طی کدام مرحله از سیاه سرفه با وجود اینکه بیمار علائم خفیفی را نشان می‌دهد تعداد زیادی ارگانسیم توسط قطرات تنفسی آلوده پخش می‌شود و فرد به شدت آلوده کننده می‌باشد؟ (دران پزشکی اسفند ۱۳۰۰-کشوری)

الف) زکامی (Catarrhal)

ب) حمله‌ای (Paroxysmal)

ج) نقاهت (Convalescence)

د) بینابینی (Borderline)

**پاسخ** جنس واکسن سیاه سرفه از نوع باکتری کشته شده است. در واکسن اسلولار بوردتلا پرتوزیس از پرتاکینن، توکسین پرتوزیس و هم‌گلوتینین استفاده می‌شود.

برای جلوگیری از ابتلا افرادی که با بیماران سیاه سرفه‌ای در تماس هستند، از آنتی بیوتیک آزیترومایسین استفاده می‌کنیم.

**پاسخ** همان‌طور که در ابتدای مبحث گفته شد، بوردتلا پاتوژن اختصاصی انسان می‌باشد یعنی مخزن حیوانی ندارد.

**پاسخ** تعداد باکتری در ترشحات تنفسی در مرحله‌ی پیش درآمد بیشتره و بهترین زمان برای جدا کردن باکتری و بیشترین خطر انتقال این باکتری در این زمان است. توضیح سایر گزینه‌ها در پاسخ سوال ۱ گفته شده است.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
بروسلاها	۳	مهم

بروسلا کوکوباسیل گرم منفی هوازی و انگل داخل سلولی اجباری است و دو تا کروموزوم حلقوی دارد، تمایل به آلوده کردن ارگان‌های غنی از اریتریتول دارد. بروسلا ملی تنسیس معمولاً در بز و گوسفند بروسلا سوئیس در خوک و گوزن بروسلا آبورئوس در گاو و بروسلا کانیس در سگ ایجاد آلودگی می‌کند. عفونت این چهار گونه، بروسلوز (تب مالت یا تب مواج یا تب نوسانی یا Undulant fever) نامیده می‌شود و هر ۴ گونه می‌توانند انسان را آلوده کنند. تب مالت برخلاف تب روده از راه تماس فرد به فرد منتقل نمی‌شود.

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	ب	ب	الف



۱- کدام یک از گونه‌های بروسلا عامل شدیدترین و حادثه‌ترین فرم بروسلازیس در انسان است؟ (درئران پزشکی اردیبهشت ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

الف) بروسلا آبورئوس

ب) بروسلا کنیس

ج) بروسلا سوئیس

د) بروسلا ملی تنسیس

**پاسخ** بروسلا آبورئوس و کانیس بیماری خفیف بدون ضایعات چرکی ایجاد می‌کند. عفونت بروسلا سوئیس به صورت مزمن در می‌آید و با ضایعات چرکی و مخرب همراه است. عفونت با بروسلا ملی تنسیس بسیار حاد و شدیدتر است و در حد تیم ملی خطرناکه! عفونت بروسلا ملی تنسیس علائم عصبی-روانی هم دارد.

راه‌های شایع انتقال عفونت به انسان دستگاه گوارش (خوردن شیر آلوده)، غشاهای مخاطی (ذرات آلوده) و پوست (تماس با حیوان آلوده) ولی از راه تماس فرد به فرد منتقل نمی‌شود.

۲- درمان ترکیبی که اخیراً برای بروسلاز توسط سازمان بهداشت جهانی (WHO) توصیه می‌شود، کدام است؟ (علوم پایه پزشکی فرورد ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) داکسی‌سیکلین و ریفامپین

ب) آزیترومایسین و سفنازیدیم

ج) سیپروفلوکساسین و تتراسیکلین

د) سفیکسیم و افلوکساسین

**پاسخ** ارگانسیم در پارانشیم بافت‌های لنفاوی و کبد و مغز استخوان ندول‌های گرانولوماتوز با آبسه و نکروز پنیری ایجاد می‌کند. جهت ردیابی عفونت بروسلا می‌توان از تست سرولوژیک رایت بهره برد. در این تست از بروسلا آبورئوس به عنوان آنتی‌ژن استفاده می‌شود. برای شناسایی عفونت مزمن فعال از تست ME-۲ (۲- مرکاپتواتانول) استفاده می‌شود. به دلیل جایگاه درون سلولی باکتری ریشه‌کن کردن کامل به سادگی امکان پذیر نیست. تتراسایکلین‌ها به همراه داکسی‌سایکلین آنتی‌بیوتیک‌های انتخابی برای درمان اکثر بروسلاها هستند اما به دلیل اثر باکترواستاتیک آن‌ها امکان بازگشت عفونت وجود دارد. برای درمان بروسلاز سازمان بهداشت جهانی (WHO) مصرف داکسی‌سایکلین را به همراه ریفامپین توصیه می‌کند (به دلیل سمی بودن تتراسایکلین‌ها برای کودکان و جنین). برای خانم‌های باردار به جای داکسی‌سایکلین باید از تری‌متوپریم‌سولفامتاکسازول استفاده کرد. راه‌های پیشگیری از بروسلاز پاستوریزاسیون محصولات لبنی، کشتار دام آلوده و واکسیناسیون گوساله‌ها (نه انسان!) می‌باشد.

**پاسخ** پستان و جفت و غشاهای جنین گاو و گوسفند و خوک و بز اریتریتول دارد که برای بروسلا فاکتور رشد محسوب می‌شود و تکثیر ارگانسیم توی حیوانی باردار التهاب جفت و سقط ایجاد می‌کند. حیوانکی‌ها. اما این ماده توی جفت انسان وجود ندارد و منجر به سقط نمی‌شود.

۳- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با بروسلا غلط است؟ (پزشکی قطبی)

الف) کوکوباسیل گرم- منفی فاقد فلاژله و کپسول

ب) در جداسازی آن از نمونه‌ی خون از محیط کاستاندا استفاده می‌کنیم.

ج) از حیوانات علف‌خوار به انسان منتقل می‌شود.

د) یکی از عوامل سقط جنین در انسان است.

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	د	الف	د



۴- تمام نمونه‌های بالینی زیر جهت تشخیص بروسلوز

مورد استفاده قرار می‌گیرد بجز: (درمان پزشکی قطبی)

الف) خون

ب) ادرار

ج) مغز استخوان

د) سرم

۵- کدام یک از باکتری‌های زیر می‌توانند به

صورت داخل سلولی رشد کنند؟ (درمان پزشکی

اسفند ۹۹-کشوری)

الف) بروسلای آبورتوس

ب) کمپیلو باکتر ژژونی

ج) هموفیلوس پارا آنفلوانزا

د) ویبریو کلره

۶- در ارتباط با کنترل بروسلوز انسانی کدام یک

از اقدامات زیر انجام نمی‌شود؟ (پزشکی شوربور

۹۹-کشوری)

الف) واکسینه کردن افراد جامعه

ب) پاستوریزه کردن محصولات لبنی

ج) تشخیص دام‌های آلوده و حذف آنها

د) پوشیدن لباس محافظ توسط کارگران کشتارگاه

**پاسخ** بسته به این که هر میکروبی کجا رو درگیر می‌کند می‌شود نمونه‌ی

تشخیصی گرفت.

بروسلوز ☞ خون و بیوپسی مغز استخوان و غدد لنفاوی

شیگلوز ☞ شامل مدفوع تازه و تکه‌های مخاط و سواب رکتال

دیفتری ☞ سواب بینی و گلو و ضایعات مشکوک پوستی

لپتوسپیروز ☞ نمونه‌ی خون و ادرار

**پاسخ** و اما جدول مروری بروسلوز:

انگل اجباری درون سلولی	بروسلا
عامل تب مالت / تب مواج (بروسلوز) در انسان و حیوان	۱. تست Wright
مکانیسم بیماری‌زایی: توانایی بقا در فاگوسیت	۲. کشت خون انجام نمی‌شود.
مهم: به دلیل عدم وجود اریتروتول در جفت انسان؛ باعث سقط نمی‌شود.	۳. مالت انسانی واکسن ندارد.

بروسلا انگل اجباری درون سلولی است بنابراین می‌تواند به صورت داخل سلولی رشد کنند.

**پاسخ** راه‌های پیشگیری از بروسلوز پاستوریزاسیون محصولات لبنی، کشتار دام

آلوده و واکسیناسیون گوساله‌ها (نه انسان!) می‌باشد.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
فرانسیسیلا تولارنسیس	۱	غیر مهم

۱- همه‌ی موارد زیر در ایجاد عفونت‌های بی‌هوازی

در انسان نقش دارند بجز: (درمان پزشکی قطبی)

الف) پورفیروموناس

ب) فوزوباکتریوم

ج) فرانسیسیلا

د) باکترئیدس

**پاسخ** فرانسیسیلا تولارنسیس کوکوباسیل گرم منفی و هوازی و دارای کپسول

نازک لیپیدی و عامل بیماری مسری تولارمی (تب خرگوش) Ulceroglandular

است و در انسان ایجاد بیماری می‌کند و زئونوز است. در طی ۲-۶ روز پاپول‌های

ملتهب و دردناک ایجاد می‌شود و گره‌های لنفاوی بزرگ می‌شوند.

**پاسخ** این هم به جدول مروری مخصوص فرانسیسیلا تولارنسیس:

فرانسیسیلا تولارنسیس	بیماری تولارمی (تب خرگوش):
۱. تولارمی اولسوگراندولار: شایع‌ترین فرم	بیماری چونندگان که انسان
۲. تولارمی تیفوئیدال ← پنومونی برق آسا	اتفاقی دچار می‌شود.

۲- اولسروگلاندولار به عنوان شایع‌ترین شکل

بیماری‌های ناشی از کدامیک از باکتری‌های زیر مطرح

است؟ (درمان پزشکی آبان ۱۳۰۰-میان دوره‌ی کشوری)

الف) استافیلوکوکوس اورئوس

ب) فرانسیسیلا تولارنسیس

ج) ناپسیریا گونوره

د) لژیونلا پنوموفیلا

سؤال	۴	۵	۶	۱	۲
پاسخ	ب	الف	الف	ج	ب

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
پاستورلا مولتی سیرا	۰	غیر مهم

**پاسخ** پاستورلا مولتی سیرا کوکوباسیل گرم منفی کوتاه و عامل تب بعد از گازگرفتگی سگ و گربه هست. درمان انتخابی آن پنی سیلین G است که البته فلوروکینولون‌ها و تتراسایکلین می‌توانند جایگزین آن باشند.

- ۱- کودک ۱۰ ساله‌ای را به دلیل گاز گرفتن سگ به اورژانس می‌آورند. باسیل گرم منفی کوتاه در زخم دست راست مشاهده می‌شود. محتمل‌ترین باکتری کدام است؟ (پزشکی قطبی)
- الف) هموفیلوس آنفلوانزا
- ب) پاستورلا مولتی سیرا
- ج) بروسلا کانیس
- د) کلبسیلا

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
نایسریاها	۹	مهم

نایسریاها دیپلوکوک‌های گرم منفی هوازی اجباری هستند. این باکتری‌ها اکسیداز مثبت هستند و تنها مخزن انسانی دارند و در دیواره‌ی خود لیپوآلیگوساکارید دارند یعنی آنتی ژن O ندارند. جنس نایسریا دارای دو عامل بیماری‌زای مهم می‌باشد: نایسریا گونوره‌آ و نایسریا مننژیتیدیس، که هر دو باعث چرک‌زایی می‌شوند. نایسریا گونوره‌آ از طریق دستگاه تناسلی و نایسریا مننژیتیدیس از طریق دستگاه تنفسی به بدن راه می‌یابد. موراکسلا (بررانه‌مالا) کاتارالیس نیز جزء نایسریاها به حساب می‌آید که مشکلاتی در کودکان ایجاد می‌کند.

**پاسخ** نایسریا گونوره‌آ (گونوکوک) دارای فاکتورهای بیماری‌زایی اندوتوکسین (LOS)، IgA پروتئاز، پروتئین غشای خارجی OMP (Por-B)، پروتئین opa، و پروتئین RMP و مهم‌تر از همه پشم‌ویلی است. تغییرات آنتی ژنتیک پروتئین‌های سطحی در فرار ارگانیسم از پاسخ ایمنی مؤثرند.

**پاسخ** گونوکوک از طریق پیلی به غشای مخاطی اتصال می‌یابد و اورتریت چرکی در مردان و عفونت‌های بالا رونده‌ی رحم و سالپینژیت در زنان و همچنین سوزاک ایجاد می‌کند. گنوکک شایع‌ترین عامل آرتریت سپتیک بزرگسالان، فارنژیت و افتالمی نوزادی (ophthalmia neonatrum) است. همچنین عامل بیماری Perihepatitis یا سندروم Fite-hugh-Curtis و پوستول می‌باشد. مهم‌ترین منبع انتشار آن زنان مبتلای بدون علامت هستند. حواست باشد نایسریا گونوره‌آ از طریق جفت به جنین منتقل نمی‌شود. جهت کشت نایسریا گونوره‌آ از ترشحات تناسلی در محیط کشت تایمراتین استفاده می‌کنیم.

- ۱- همه عوامل زیر در بیماری‌زایی نایسریا گونوره‌آ دخالت دارند، به جز: (درمان پزشکی دی ۹۹- میان دوره‌ی کشوری)
- الف) پیلی
- ب) IgA پروتئاز
- ج) لیپوآلیگوساکاریدها
- د) کپسول پلی ساکاریدی

- ۲- بیماری Perihepatitis یا سندرم Fitz-Hugh-Curtis با کدام گونه نایسریا مرتبط است؟ (درمان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)
- الف) سیکا
- ب) گونوره‌آ
- ج) مننژیتیدیس
- د) لاکتامیکا

سؤال	۱	۱	۲
پاسخ	ب	د	ب



۳- سندرم Waterhouse - Frederickson

مرتبط با عفونت ناشی از کدام میکروارگانیسم زیر است؟ (دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره‌ی کشوری)

الف) نایسریا مننژیتیدیس

ب) لیستریا مونوسیتولنز

ج) بورخولدریا سپاسیا

د) ترپونما پالیدوم

۴- واکسن متداول جهت پروفیلاکسی مننژیت

مننژوکوک‌های حاوی کدام گروه آنتی‌ژنی است؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) پلی‌ساکارید گروه C، B، A و Y

ب) پلی‌ساکارید گروه Y، C، B و W135

ج) پلی‌ساکارید گروه A، C، B و W135

د) پلی‌ساکارید گروه A، C، B و X

۵- کدام یک از باکتری‌های زیر به علت

داشتن گلیکوکالیکس تمایل به اتصال به اجسام خارجی، پروتژها و کاتترهای داخل وریدی در بدن دارد؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) استافیلوکوک ارنوس

ب) استرپتوکوک پیوژن

ج) نایسریا مننژیتیدیس

د) برانهاملا کاتارالیس

۶- همه عفونت‌های زیر توسط نایسریا گونوره‌آ ایجاد

می‌شوند، بجز: (پزشکی شهرپور ۱۴۰۰ - کشوری)

الف) Female genital tract infections

ب) Male pelvic inflammatory disease

ج) Neonatal conjunctivitis

د) Pharyngitis

**پاسخ** نایسریا مننژیتیدیس (مننژوکوک) انسان تنها میزبان آن است، دارای فاکتورهای

بیماری‌زایی مشابه گنوکوک به‌علاوه‌ی کپسول است. این باکتری از طریق نازوفانکس به خون تهاجم می‌کند و مننژیت و مننژوکوکسمی ایجاد می‌کند. سندرم واتر‌هوس-فردریشن یکی از عوارض مننژوکوکسمی است که با انعقاد منتشر داخل عروقی، نارسایی آدرنال و پورپورا مشخص می‌شود. ضایعات جلدی و مفصلی و پنومونی هم می‌دهد.

**پاسخ** واکسن مننژوکوک علیه کپسول ساخته شده. برای سروتا‌یپ‌های

W135، Y و A و C واکسن ساخته شده است.

بر ضد سروگروه B در حال حاضر واکسنی وجود ندارد.

گروه‌های در معرض خطر نوجوانان دبیرستانی، زائرین، ساکنین خوابگاه‌ها و پانسیون‌ها هستند. تزریق واکسن بجای نوجوانان ۱۱-۱۲ ساله (قبل بلوغ) توصیه می‌شود. برای خانواده و اطرافیان کسی که مبتلا به نایسریا مننژیتیدیس است، می‌توان به منظور پیشگیری ری‌فامپین تجویز کرد. محیط کشت مورد استفاده برای جداسازی نایسریا مننژیتیدیس تایر-مارتین است.

**پاسخ** موراکسلا برانهاملا کاتارالیس جزء نایسریاها است و در کودکان پنومونی، برونشیت،

عفونت گوش میانی و کونژونکتیویت ایجاد می‌کند. هم‌چنین به علت داشتن گلیکوکالیکس تمایل به اتصال به اجسام خارجی، پروتژها و کاتترهای وریدی را دارد.

**پاسخ** نایسریا گونوره‌آ عامل بیماری‌هایی از جمله فارنژیت گلو، کونژونکتیویت

نوزادان، PID در زنان می‌باشد.

باکتری	بیماری	تشخیص
۲. نایسریا گونوره‌آ	۱. التهاب پیشابراه	۱. محیط کشت: تایر مارتین ۲. دیپلوکوک گرم منفی در نمونه‌ی ادرار
	۲. فارنژیت گلو	
	۳. شایع‌ترین عامل آرتریت	
	۴. Ophthalmia neonatorum	
	۵. Fitz-Hugh-cruits	
	۶. باکتری می	
	۷. پوستول و تنوسینوویت	
	۸. عامل عفونت غیرعلامتی زنان	

سؤال	۳	۴	۵	۶
پاسخ	الف	ج	د	ب

**پاسخ**

فاکتورهای بیماری‌زا	ویژگی‌ها	باکتری
۱. پیلی (مهم‌ترین) IgA protease	۱. دیپلوکوک	۲. نایسریا گنوره‌آ
۳. LOS (اندوتوکسین)	۲. گرم منفی	
۴. Por A	۳. هوازی اجباری	
۵. Opa	۴. اکسیداز مثبت	

۷- کدام یک از گزینه‌های زیر عامل بیماری‌زای نایسریا گنوره‌آ می‌باشد؟ (علوم پایه پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) Pili  
ب) Por A  
ج) Opa  
د) Tox A

۱. پیلی (مهم‌ترین)  
۲. IgA protease  
۳. LOS (اندوتوکسین)  
۴. Por A  
۵. Opa

۲. نایسریا گنوره‌آ

۱. دیپلوکوک  
۲. گرم منفی  
۳. هوازی اجباری  
۴. اکسیداز مثبت

۱. نایسریا گنوره‌آ

۲. نایسریا گنوره‌آ

۳. نایسریا گنوره‌آ

۴. نایسریا گنوره‌آ

۵. نایسریا گنوره‌آ

۶. نایسریا گنوره‌آ

۷. نایسریا گنوره‌آ

۸. نایسریا گنوره‌آ

۹. نایسریا گنوره‌آ

۱۰. نایسریا گنوره‌آ

**پاسخ** جدول مروری زیر رو بخون.

تشخیص	شاخص‌ها	بیماری	باکتری
محیط کشت انتخابی: تایر مارتین	۱. کپسول پلی ساکاریدی	۱. مننژیت	۱. نایسریا مننژیتیدیس
	(مهم‌ترین) ۲. IgA protease	۲. Waterhouse-Friderichsen	
	۳. LPS (اندوتوکسین)	(نارسایی آدرنال + انعقاد منتشر)	

مهم‌ترین فاکتور بیماری‌زای نایسریا مننژیتیدیس کپسول پلی ساکاریدی‌اش است. مهم‌ترین فاکتور بیماری‌زای نایسریا گنوره‌آ چیه؟ آفرین، پیلی.

**پاسخ** همان‌طور که در جدول سوال ۷ توضیح داده شد، IgA پروتئاز یکی از فاکتورهای بیماری‌زای نایسریا گنوره‌آ می‌باشد.

**پاسخ** همان‌طور که در جدول سوال ۸ اشاره شد، محیط کشت انتخابی جهت جداسازی نایسریا مننژیتیدیس محیط تایر مارتین می‌باشد.

۸- کدام یک از ساختارهای آنتی‌ژنیک زیر مهم‌ترین فاکتور بیماری‌زای نایسریا مننژیتیدیس است؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) کپسول پلی ساکاریدی  
ب) پیلی  
ج) پورین  
د) آنتی‌ژن سوماتیک

۹- کدامیک از باکتری زیر قادر به تولید آنزیم IgA پروتئاز می‌باشد؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره‌ی کشوری)

الف) باکتریوئیدس فرازیلیس  
ب) ویبریو کلره  
ج) لیستریا مونورسایتوژنز  
د) نایسریا گنوره‌آ

۱۰- محیط کشت انتخابی جهت جداسازی نایسریا مننژیتیدیس کدام گزینه زیر است؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) تایر مارتین  
ب) لاونشتین جانسون  
ج) بورده ژانگو  
د) تینسدال

سوال	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	د	الف	د	الف





## نکات پرتکرار

نایسریاها (نایسریا کنوره آ، نایسریا مننژیتیدیس)

نایسریا کنوره آ؛ دیپلوکوک گرم منفی دالزل سلولی، دارای LOS (اندوتوکسین)، پیلی (دارای تغییرات آنتی ژنی)

و IgA protease و پروتئین های opa و RMP و Por-B

عامل اورتریت پیرکی مردان و عفونت های بالارونده ی رحم و سالیپنژیت در زنان و سوزاک و فارنژیت و

کونژونکتیویت نوزادان

نایسریا مننژیتیدیس؛ کپسول پلی ساکاریدی مهم ترین فاکتور بیماری زایی آن است.

عامل ۱. مننژیت اپیدمیک و مننگوکسمی (بakterیمی) ۲. سندروم Waterhouse-Friderichsen

واکسن علیه کپسول سرو تایپ W135 و Y و C و A



نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
عفونت‌های ناشی از باکتری‌های بی‌هوازی	۷	مهم

باکتری‌های بی‌هوازی عفونت‌های انسانی، شامل مجموعه‌ای از باسیل‌ها و کوکسی‌ها هستند که فلور نرمال سطح پوست و سطوح مخاطی به حساب می‌آیند و عمدتاً پاتوژن‌هایی فرصت‌طلب هستند. معمولاً عفونت‌های درون‌زا ایجاد می‌کنند. غالباً ماهیت چندمیکروبی دارند و اغلب عفونت‌های آن‌ها بوی نامطبوع دارد و گاز تولید می‌کند. باکتریوئیدس از باسیل‌های گرم‌منفی بی‌هوازی و پروپیونی باکتریوم اکسس باسیل گرم مثبت بی‌هوازی است. پورفیروموناس، پره‌وتلا، فوزوباکتریوم باکتری‌های بی‌هوازی گرم منفی در عفونت‌های پریدونتال می‌باشند.

**پاسخ** باکتریوئیدس فراژیلیس فلور روده‌ی بزرگ و دستگاه تناسلی و پوست و عامل عفونت‌های داخل شکمی پس از ترومای نافذ، عفونت دستگاه تناسلی زنان (آبسه‌های رحمی)، گاستروانتریت و باکتری می‌باشد. پاکت‌های پریدونتال، بهترین محل برای کلونیزاسیون آن در دهان است. فوزوباکتریوم نوکلئاتوم فلور دهان و از عوامل پوسیدگی دندان و پریدونتیت می‌باشد. پروپیونی باکتریوم اکسس باسیل گرم مثبت بی‌هوازی، فلور پوست و عامل جوش و آکنه و التهاب غدد اشکی است. پورفیروموناس ژینژیوالیس باسیل گرم منفی بی‌هوازی و عامل عفونت لثه و پریدونتیت می‌باشد.

**پاسخ** کپسول پلی‌ساکاریدی باکتریوئیدس فراژیلیس مهم‌ترین فاکتور بیماری‌زایی باکتری است که آبسه ایجاد می‌کند. گونه‌های باکتریوئیدس دارای لیپوپلی‌ساکارید بوده‌اند و توکسین تولید می‌کند ولی فعالیت اندوتوکسیک ندارند. بهترین محل برای استقرار باکتریوئیدس فراژیلیس در دهان است.

**پاسخ** بیماری‌های لثه می‌توانند منجر به افزایش فضای اطراف دندان‌ها شوند این فضا تحت عنوان پاکت پریدونتال شناخته می‌شود که بهترین محل برای استقرار باکتریوئیدس فراژیلیس است. گونه‌های پورفیروموناس از جمله باسیل‌های گرم منفی بی‌هوازی ایجاد کننده‌ی عفونت و التهاب لثه (gingivitis) هستند. این باکتری‌ها بخشی از فلور طبیعی دهان و بقیه‌ی بدن هستند.

- ۱- تمامی ارگان‌های زیر به عنوان عوامل شایع عفونت‌های دستگاه ادراری هستند، به جز: (پزشکی قطبی)
- الف) اتر و کوکوس فکالین
- ب) پروتئوس میراسلیس
- ج) باکتریوئیدوس فراژیلیس
- د) استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس

- ۲- مهم‌ترین فاکتور ویرولاتس (بیماری‌زایی) باکتریوئیدس فراژیلیس چیست؟ (پزشکی قطبی)
- الف) توکسین A
- ب) توکسین B
- ج) هیالورونیداز
- د) کپسول

- ۳- بهترین محل برای استقرار باکتریوئیدس فراژیلیس، در کدام قسمت دهان است؟ (دندان پزشکی شهرپور ۹۹-کشوری)
- الف) پاکت‌های پریدونتال
- ب) سطح زبان
- ج) پلاک‌های سوپراژنیوال
- د) سطح گونه‌ای مخاط دهان

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	د	الف



۴- کلنی کدامیک از باکتری‌های زیر شبیه به

دندان آسیا (Molar teeth) است؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) Mycobacterium

ب) Nocardia

ج) Corynebacterium

د) Actinomyces

۵- از آبسه‌ی دهانی کودک ۸ ساله‌ای باکتری

بی‌هوازی به همراه آمیب جداسازی شده است.

کدامیک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر در درمان مؤثرتر

است؟ (دندان پزشکی دی ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

الف) کلیندامایسین ب) لینکومایسین

ج) مترونیدازول د) ریفامپین

۶- کدامیک از باکتری‌های بی‌هوازی زیر قادر است

انترتوکسین تولید کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی فردار

۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) Prevotella intermedia

ب) Fusobacterium nucleatum

ج) Bacteroides fragilis

د) Veillonella parvula

۷- کدامیک از باکتری‌های بی‌هوازی زیر،

عامل آبسه‌های اندودنتیک و کانالیکولیت اشکی

به شمار می‌آید؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰-

میان دوره‌ی کشوری)

الف) پروپیونی باکتریوم پروپیونیکوم

ب) موبیلونکوس کورتیزی

ج) اکتینومایسس اندودونتالیس

د) باکترئیدس فرازیلیس

**پاسخ** گروه اکتینومایسس شامل باسیل‌های گرم مثبت بی‌هوازی است و سبب اکتینومایکوز می‌گردد. اکتینومایکوز عفونت چرکی مزمن و گرانولوماتوز است. برای این بیماری چهار شکل بالینی شایع وجود دارد: صورتی-گردنی، قفسه‌ی سینه‌ای، لگنی و شکمی و درگیرکننده CNS در این بین شکل صورتی- گردنی شیوع بیشتری دارد و سبب ایجاد فک‌ناهنجار (lumpy jaw) می‌شود. اکتینومایکوز لگنی رویداد نادری در زنان است که در اثر به کارگیری وسایل داخل رحمی بروز می‌کند. کلنی‌های حاصل کشت آن شبیه دندان آسیا (Molar) است و در داخل ترشحات چرکی خارج شده، گرانول‌های سولفور دیده می‌شود.

**پاسخ** مترونیدازول آنتی‌بیوتیک انتخابی در درمان عفونت‌های بی‌هوازی است، علاوه بر آن کلیندامایسین و ایمپنم هم می‌توانند مؤثر باشند. از مترونیدازول در درمان عفونت‌های انگلی نیز می‌توان استفاده کرد

باکتری	نکات مهم
باکتریوئید فرازیلیس	باسیل گرم منفی بی‌هوازی فلور روده‌ی بزرگ و دستگاه تناسلی و پوست مهم‌ترین عامل بیماری‌زا: کپسول پلی‌ساکاریدی عامل عفونت متعاقب ترومای نافذ شکمی عامل اسهال به دلیل تولید انترتوکسین عامل آبسه به دلیل پاسخ میزبان به کپسول پلی‌ساکاریدی مقاوم به بسیاری داروها درمان: مترونیدازول

باکتریوئیدوس فرازیلیس انترتوکسین تولید می‌کند.

باکتری	نکات مهم
پروپیونی باکتریوم	باسیل گرم مثبت بی‌هوازی ساکن پوست عامل آکنه عامل التهاب و آبسه‌های اندودنتیک و کانالیکولیت اشکی

پروپیونی باکتریوم پروپیونیکوم عامل آبسه‌های اندودنتیک و کانالیکولیت اشکی می‌باشد.

سؤال	۴	۵	۶	۷
پاسخ	د	ج	ج	الف

**پاسخ** همان‌طور که در جدول سوال ۶ گفته شد، کپسول پلی‌ساکارییدی باکتریوئیدس فراژیلیس مهم‌ترین فاکتور بیماری‌زایی باکتری است که آبسه‌های شکمی ایجاد می‌کند.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۵ اشاره شد، مترونیدازول آنتی‌بیوتیک انتخابی در درمان عفونت‌های بی‌هوازی است.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۱ گفته شد، پورفیروموناس، پره وتلا، فوزوباکتریوم باکتری‌های بی‌هوازی گرم منفی در عفونت‌های پریدونتال می‌باشند.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۵ گفته شد، علاوه بر مترونیدازول، کلیندامایسین و ایمپنم هم می‌توانند بر علیه عفونت‌های بی‌هوازی موثر باشند.

۸- کدامیک از بیماری زیر به طور شایع توسط باکتریوئیدس فراژیلیس ایجاد می‌شود؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره‌ی کشوری)

**الف** آبسه‌های شکمی **ب** گانگرن گازی

**ج** آبسه‌های مغزی **د** کولیت باغشاء کاذب

۹- کدام یک از آنتی بیوتیک‌های زیر برای درمان عفونت‌های باکتریایی بی‌هوازی کاربرد دارد؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

**الف** مترونیدازول **ب** آزترونام

**ج** اسپکتینومایسین **د** جنتامایسین

۱۰- کلیه باکتری‌های بی‌هوازی گرم منفی زیر بطور شایع از عفونت‌های پریدونتال جدا می‌شوند، بجز: (علوم پایه دندان پزشکی فرورداد ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

**الف** پورفیروموناس **ب** پره وتلا

**ج** فوزوباکتریوم **د** ویلونا

۱۱- موثرترین آنتی بیوتیک بر علیه عفونت‌های بی‌هوازی، کدام گزینه زیر است؟ (علوم پایه دندان پزشکی فرورداد ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

**الف** جنتامایسین **ب** فسفومایسین

**ج** کلیندامایسین **د** اسپکتینومایسین

سوال	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	الف	الف	د	ج





### نکات پرتکرار

عفونت ناشی از باکتری‌های بی‌هوازی:

عمر تا پاتوژن‌هایی فرصت طلب هستند. معمولاً عفونت‌های درون‌زا ایجاد می‌کنند. غالباً ماهیت چندمیکروبی دارند و اغلب عفونت‌های آن‌ها بوی نامطبوع دارد و گاز تولید می‌کند.

باکتریونیدس فراژیلایس، فلور روده‌ی بزرگ و شایع‌ترین عامل عفونت شکمی پس از ترومای نافذ/ عامل تشکیل آبسه در عفونت‌های آن، کپسول است. / عامل اسهال به دلیل تولید انتروتوکسین

پورفیروموناس ژینتریوالیس، عامل عفونت لثه و پریودنتیت (بیوفیلم ندارد و پلاک دندانی تشکیل نمی‌دهد).

اکتینومایسس اسرائیلی، ایجاد اکتینومایکوز (شایع‌ترین فرم آن، فرم صورتی-گردنی است) و گرانولوماتوز /

ترشحات چرکی حاوی گرانول‌های سولفور / کلونی کشت شبیه دندان آسیا

درمان انتخابی بی‌هوازی: مترونیدازول



نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
لژیونلا	۱	مهم

۱- همه‌ی گزینه‌های زیر در ارتباط با تب پونتیاک

صحیح است. بجز: (پزشکی قطبی)

الف) یک بیماری شبه آنفلوآنزایی است.

ب) یک بیماری خود محدود شونده با دوره‌ی کمون کوتاه است.

ج) توسط همه‌ی گونه‌های لژیونلا ایجاد می‌شود.

د) معمولاً امکان جداسازی باکتری از نمونه‌ی بیمار وجود ندارد.

**پاسخ** لژیونلا باکتری گرم منفی هوازی اجباری است و می‌تواند رشد داخل سلولی داشته باشد. لژیونلا پنوموفیلا عامل لژیونر (نوعی پنومونی) و غیر پنوموفیلا عامل تب پونتیاک است و از طریق دستگاه‌های خنک‌کننده منتقل می‌شوند. بیماری لژیونر برونکوپنومونی حاد چرکی است اما در تب پونتیاک عامل گرفتاری برخلاف لژیونر ریه نبوده و شبیه سرماخوردگی است. تقریباً تمام گونه‌های لژیونلا می‌توانند پنومونی خاص از لژیونر ایجاد کنند. برعکس تب پونتیاک، بیماری اژیونس خودمحدودشونده نیست و نیاز به درمان دارد.

۲- در تمام باکتری‌های پاتوژن زیر، انتقال

انسان به انسان دیده می‌شود، بجز: (پزشکی و دندان پزشکی مشترک کشوری - شهریور ۹۵)

الف) نایسریا

ب) لژیونلا

ج) سودوموناس

د) اسینتوباکتر

**پاسخ** لژیونلا از راه تنفس آئروسول‌های آبی آلوده منتشره از فواره‌های آبی، ورود به زخم‌ها با خراش‌های پوستی مجاور با آب آلوده، قطرات آب آلوده وارد شده به آلئول‌های ریه و همچنین از طریق آئروسول‌های آب در حین اقدامات دندان پزشکی منتقل می‌شود و انتقال فرد به فرد ندارد. همچنین بقا و تکثیر در بیوفیلم و آلوده کردن آسیب‌ها از ویژگی‌های لژیونلا پنوموفیلا است. پیشگیری: افزودن کلر به آب و بالا بردن دمای آب و یونیزاسیون یا املاح نقره.

۳- لژیونلا پنوموفیلا به طور معمول از طریق کدامیک از

روش‌های زیر به انسان منتقل می‌گردد؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰)

الف) شیر غیر پاستوریزه

ب) مرغ آلوده

ج) قطرات آب آلوده

د) گوشت خام

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۲ گفته شد، لژیونلا پنوموفیلا از طریق قطرات آب آلوده به انسان منتقل می‌شود.

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	ب	ج





### نکات پرتکرار

لژیونلا:

۱. گرم منفی و هوازی اجباری و درون سلولی اختیاری

۲. انتقال از طریق آئروسول های آبی آلوده (توبویه و فنک کننده و دندان پزشکی و ...) و زخم و فراش در تماس

با آب آلوده / انتقال فرد به فرد ندارد. / توانایی بقا با تشکیل بیوفیلم و آلوده کردن آمیب

۳. بیماری ها: تب پونتیاک (غیر پنوموفیلا) و لژیونر (پنوموفیلا)

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
مایکوباکتریوم توبرکلوزیس	۱۱	فیلوی موم

- ۱- کدام یک از عبارات زیر در خصوص فاکتور طنابی (Cord factor) موجود در ساختمان مایکوباکتریوم توبرکلوزیس صدق می‌کند؟ (دندان پزشکی قطبی)
- الف) از اسیدهای چرب با زنجیره‌ی بلند ساخته شده است.
- ب) در سویه‌های پاتوژن و غیر پاتوژن دیده می‌شود.
- ج) باعث تشکیل گرانولمای حاد و نکروز پنی‌ری می‌گردد.
- د) از مهاجرت لکوسیت‌ها به محل عفونت جلوگیری می‌کند.

**پاسخ** مایکوباکتریوم توبرکلوزیس (باسیل کخ) عامل سل، باسیل هوازی اجباری فاقد کپسول و تاژک و اسپور است. مایکوباکتریوم‌ها نسبت به اسید و الکل مقاومند و به همین جهت باسیل‌های اسیدفست (acid fast) نامیده می‌شوند و با رنگ آمیزی زیل نلسون رنگ می‌گیرند. مایکوباکتریوم توبرکلوزیس فاقد اندوتوکسین و اگزوتوکسین است و در عوض غنی از لیپید است. مهم‌ترین لیپیدها عبارتند از: اسیدمایکولیک، موم و فسفاتید. اسیدمایکولیک مسئول خاصیت اسیدفست بودن باکتری است. فسفاتید از تشکیل فاگولیزوزوم در فاگوسیت‌ها جلوگیری می‌کند و موم عامل تحریک ایمنی سلولی است. باسیل سل همچنین ماده‌ای به نام cord factor (فاکتور طنابی) ترشح می‌کند که موجب مهار حرکت فاگوسیت‌ها و تحریک تولید گرانولوم می‌شود. عامل مهار مهاجرت لکوسیت‌ها هم تره‌هالوزدی‌مایکولات موجود در ساختار فاکتور طنابی است. مورامیل‌دی‌پپتید (بخشی از پپتیدوگلیکان) در تشکیل گرانولوم نقش دارد. فسفولیپیدها در ایجاد نکروز پنی‌ری نقش دارند. باسیل سل از راه استنشاق وارد ریه می‌شود. در ماکروفاژها تکثیر می‌یابد و آن‌ها را از بین می‌برد.

- ۲- در خصوص ضایعات تایپ پروداکتیو بیماری سل کدام مورد زیر صحیح است؟ (دندان پزشکی قطبی)
- الف) به صورت گرانولومای مزمن مشاهده می‌شود.
- ب) مشابه ضایعات پنومونی باکتریال است.
- ج) به صورت یک واکنش التهابی شدید دیده می‌شود.
- د) ضایعات به صورت منتشره دیده می‌شود.

**پاسخ** ضایعات تبیک (Exudative) این باکتری مشابه ضایعات پنومونی باکتریال است و به صورت یک واکنش التهاب شدید دیده می‌شود. به دلیل ایمنی وابسته به سلول در غدد لنفاوی و ریه به شکل گرانولوم‌هایی مزمن با نکروز پنی‌ری (کازئوس) مرکزی و سلول‌های غول‌آسای چند هسته‌ای و تجمع PMN (نوتروفیل‌ها) دیده می‌شود. تحریک سیستم ایمنی عامل اصلی بیماری‌زایی این باکتری است.

علائم سل ریوی: کوفتگی، ضعف، کاهش وزن، تب و تعریق شبانه.

- ۳- زمان تولید مثل (Generation time) در کدام یک از باکتری‌های زیر طولانی‌تر است؟ (دندان پزشکی)
- (اسفند ۹۹-کشوری)
- الف) مایکوباکتریوم توبرکلوزیس
- ب) کلبسیلا پنومونیه
- ج) فرانسیسلا تولارنسیس
- د) نیسریا مننژیتیدیس

**پاسخ** مایکوباکتریوم توبرکلوزیس را می‌توان در محیط کشت‌های حاوی تخم مرغ (لویین اشتاین جانسون) و آگار (میدل بروک) کشت داد که چهار هفته یا بیشتر زمان می‌برد. البته با استفاده از محیط کشت آبگوشتی (broth) این زمان به دو هفته کاهش می‌یابد.

در تشخیص اولیه بیماری سل، رنگ آمیزی زیل نلسون اهمیت بسیار بالایی دارد. به طور کلی برای مشاهده میکروسکوپی مایکوباکتریوم توبرکلوزیس از تکنیک‌های رنگ‌آمیزی زیل نلسون، کانیهون و فلورسنس استفاده می‌شود.

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	د	الف	الف



۴- تمامی موارد زیر جزء اعضاء

کمپلکس مایکوباکتریوم توبرکلوزیس می باشند،  
بجز: (دندان پزشکی فردار ۹۸- میان دوره ی کشوری)

الف) باسیل کالمت گرین BCG

ب) مایکوباکتریوم آفریکانوم

ج) مایکوباکتریوم بویس

د) مایکوباکتریوم کانزاسی

۵- واکسن BCG از سویه های کدام مایکوباکتریوم

تهیه می شود؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) توبرکلوزیس

ب) پاراتوبرکلوزیس

ج) آویوم

د) بویس

۶- اگر بعد از ۴۸ ساعت، سفتی یا آندوراسیون

زیر جلدی تست PPD بیش تر از ۱۰ میلی متر باشد،

تفسیر شما از نتیجه آزمایش چیست؟ (دندان پزشکی

دی ۹۹- میان دوره ی کشوری)

الف) واکنش آلرژیک

ب) مشکوک

ج) منفی

د) مثبت

۷- کدام آزمون در تشخیص بیماری سل از

حساسیت و ویژگی بالاتری برخوردار است؟ (پزشکی و

دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) آزمون پوستی توبرکولین

ب) سنجش رهایی اینترفرون گاما

ج) سنجش میزان فعالیت سلول های T

د) بررسی آنتی بادی های سرم

**پاسخ** تمام گونه های مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، آفریکانوم و بویس در ایجاد مجموعه کمپلکس توبرکلوزیس دخالت دارند. اما مایکوباکتریوم کانزاسی گونه ای از مایکوباکتریوم ها می باشد که در ایجاد مجموعه کمپلکس توبرکلوزیس دخالت ندارند.

**پاسخ** به فرم منتشر و شدید بیماری سل می گیم سل ارزنی و در صورتی رخ می دهد که پاسخ ایمنی کافی نباشد. توی سل ارزنی و موارد ضعف ایمنی مثل سرخک، بیماری هوچکین، سارکوئیدوز تست جلدی توبرکولین منفی می شود. واکسیناسیون با BCG تست توبرکولین رو مثبت می کند. ضمناً در جریان باش واکسن ب.ت.ژ سویه ی زنده و ضعیف شده ی باسیل سل گاوی یعنی مایکوباکتریوم بویس (باسیل کالمت و گرن) است.

**پاسخ** تست جلدی PPD یا توبرکولین تست تشخیصی سل هست و در آن از پروتئین های مایکوباکتریوم توبرکلوزیس استفاده می شود و در اون سفتی (induration) رو می سنجن. این تست ۴ تا ۶ هفته پس از برخورد با باسیل سل مثبت می شود.

تفسیر: سفتی بالاتر از ۱۰mm همراه با علائم بالینی نشان دهنده ی عفونت فعال است. در صورتی که علائم بالینی وجود نداشته باشد عفونت سل گذشته تلقی می شود. سفتی کمتر از ۵mm یعنی عدم ابتلا یا آنرژي. آنرژي به دلیل ضعف شدید ایمنی، ناشی از سل شدید یا سایر بیماری های سرکوب گر ایمنی نظیر ایدز پدید می آید. سفتی بین ۵-۹mm مشکوک در نظر گرفته می شود. می تواند به علت تزریق قبلی واکسن سل (BCG) یا برخورد با مایکوباکتریوم آتیپیک باشد.

خبر مسرت بخش واسه شما این که میانگین این عدد توی اینترن ها ۱۹ میلی متره. یعنی طی دوره ی استاجری و اینترنی در حد بنز با این میکروب ملاقات می کنی! PPD مثبت صرفاً نشونه ی برخورد با میکروبه ولی حتی مورد داشتیم اخیراً یکی از رزیدنتای داخلی ما سل گرفته. توکلینیک های دندون پزشکی هم مایکوباکتریوم توبرکلوزیس تو انتقال عفونت بیشترین اهمیت رو داره.

**پاسخ** جهت غربالگری افراد مبتلا به عفونت سلی سنجش اینترفرون گاما بر تست توبرکولین ارجح هست.

کدام یک از موارد زیر درخصوص تفسیر نتیجه ی آزمایش PPD در بررسی بیماری سل صحیح است؟

۱. نتیجه ی مثبت نشان دهنده ی بیماری فعال است.

۲. پس از واکسیناسیون BCG نتیجه ی آزمایش برای همیشه مثبت باقی می ماند.

۳. بیماری ایدز می تواند باعث ایجاد واکنش مثبت کاذب گردد.

سؤال	۴	۵	۶	۷
پاسخ	د	د	د	ب

۴. نتیجه‌ی منفی نشان‌گر فعال شدن عفونت اولیه است.

بیا دونه دونه بررسی کنیم، گزینه ۱ غلطه، چون بستگی داره فرد علائم بالینی داره یا نه، کسایی که واکسن زدن علائم بالینی ندارن و تستشون مثبت می‌شه. گزینه ۲ کاملاً درسته. گزینه‌ی ۳ غلطه، مثلاً در سرخک و ایدز به طور کلی سرکوب سیستم ایمنی تست PPD منفی می‌شود. گزینه‌ی ۴ غلطه، خودت بگو چرا!

**پاسخ** درمان خط اول: ایزونیازید، ریفامپین، پیرازینامید، استرپتونایسین. مقاومت چند دارویی (MDR) مایکوباکتریوم توبروکلوزیس به معنی مقاومت به هر دو داروی ایزونیازید و ریفامپین که مشکل اصلی در درمان و کنترل بیماری سل به حساب میاد و در اثر موتاسیون به‌وجود می‌آید.

سویه‌های مقاوم extensively drug resistant (XDR) علاوه بر مقاومت به ایزونیازید و ریفامپین همچون MDR، به فلوروکینولون‌ها مثل سیپروفلوکساسین و حداقل یکی از داروهای تزریقی نسل دوم (آمیکاسین، کانامایسین و...) هم مقاوم هستند.

آنتی‌بیوتیک اتیونامید و ایزونیازید مهارکننده‌ی سنتز مایکولیک اسید است. پیرازین‌آمید برخلاف سایر داروهای ضد سل در pH اسیدی فعال است و بر علیه مایکوباکتریوم توبروکلوزیس موثر واقع می‌شود.

**پاسخ**

تکنیک‌های رنگ‌آمیزی برای مشاهده میکروسکوپی	زایل نلسون
مایکوباکتریوم توبروکلوزیس	کانیون
	فلورسنتس

**پاسخ** اسیدمایکولیک مسئول خاصیت اسیدفست بودن مایکوباکتریوم‌ها است و آنتی‌بیوتیک اتیونامید و ایزونیازید مهارکننده‌ی سنتز مایکولیک اسید است. به جز کورینه باکتریوم‌ها، نوکاردیاه‌ها نیز اسید فست می‌باشند. اسید فست به باکتری‌هایی گفته می‌شود که در برابر رنگ‌آمیزی گرم، رنگ خود را تغییر نمی‌دهند.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۵ گفته شد، واکسن ب.ت.ژ سویه‌ی زنده و ضعیف شده‌ی باسیل سل گاوی یعنی مایکوباکتریوم بوویس (باسیل کالمت و گرن) است.

۸- میکروب سل از بدن بیماری جدا شده است. آزمایشات حساسیت میکروب به داروهای ضد سل انجام گرفته است. کارشناس آزمایشگاه گزارش نتیجه را به پزشک معالج این‌گونه نوشته است: MDR TB. نمونه میکروب جدا شده به کدامیک از داروهای زیر حتماً مقاوم می‌باشد؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) Ethionamid

ب) Levofloxacin

ج) Amikacin

د) Rifampicin

۹- برای مشاهده میکروسکوپی مایکوباکتریوم توبروکلوزیس کدام تکنیک رنگ‌آمیزی استفاده نمی‌شود؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰ - کشوری)

الف) Ziehl-Neelsen

ب) Kinyoun

ج) Fluorescence

د) Fontana

۱۰- اسید فست بودن مایکوباکتریوم‌ها بدلیل وجود کدام ساختار باکتری است؟ (علوم پایه دندان پزشکی فروردین ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) پپتیدوگلیکان

ب) مشتق خالص پروتئینی

ج) اسیدهای مایکولیک

د) کپسول ضخیم

۱۱- واکسن BCG دارای کدام خصوصیت زیر می‌باشد؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰ - کشوری)

الف) باسیل سل انسانی ضعیف شده

ب) پروتئین خالص شده توبروکلین

ج) باسیل سل گاوی ضعیف شده

د) لیپوبلی ساکارید مشتق از مایکوباکتریوم

سوال	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	د	د	ج	ج



۱۲- کدامیک از آنتی بیوتیک‌های زیر در خط دوم درمان بیماری سل مورد استفاده قرار می‌گیرد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

- الف) ایزونیاژید      ب) اتامپوتول  
ج) ریفاپین      د) کانامایسین

۱۳- کدام یک از آنتی بیوتیک‌های ضد توپر کلوزی زیر از سنتز مایکولیک اسید جلوگیری می‌کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی فردر ۱۴۰۰-میان دوره کشوری)

- الف) Isoniazid      ب) Streptomycin  
ج) Rifampin      د) Ethambutol

۱۴- کدام یک از آنتی بیوتیک‌های زیر در pH پایین بر علیه مایکوباکتریوم توپر کلوزیس موثر واقع می‌شود؟ (علوم پایه پزشکی فردر ۱۴۰۰-میان دوره کشوری)

- الف) اتیونامید      ب) اتامپوتول  
ج) ایزونیاژید      د) پیرازین آمید

**پاسخ** کانامایسین در خط دوم درمان بیماری سل مورد استفاده قرار می‌گیرد. توضیحات کامل در پاسخ سوال ۸ گفته شده است.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۸ گفته شد، آنتی بیوتیک اتیونامید و ایزونیاژید مهارکننده سنتز مایکولیک اسید است.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۸ گفته شد، پیرازین آمید در pH اسیدی بر علیه مایکوباکتریوم توپر کلوزیس موثر واقع می‌شود.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
مایکوباکتریوم لپره	۳	مهم

۱- کدام یک از مشخصات بیماری جذام از تیپ لپروماتوز است؟ (دندان پزشکی قطبی)  
الف) تعداد کمی پاسبیل در ضایعات دیده می‌شود.  
ب) پاسخ ایمنی سلولی ضعیف است.  
ج) تست لپرومین مثبت است.  
د) ضایعات معمولاً به شکل ماکولار و هیپوپگمانته است.

**پاسخ** مایکوباکتریوم لپره (باسیل هنسن) باسیلی اسیدفست و هوازی مطلق است و در نمونه‌های خراش پوستی یا غشاهای مخاطی جذام لپروماتوز یافت می‌شوند. عامل جذام روی هیچ محیط کشتی به جز پای موش و آرمادیلو رشد نمی‌کند. از فرضیه کخ در مورد کشت باکتری‌ها تبعیت نمی‌کند. باکتری انگل داخل سلولی اجباری است و از طریق تماس طولانی مدت با بیماران کسب می‌شود. به دلیل احتیاج به درجه حرارت پایین در اعصاب و پوست جایگزین می‌شود. دوره نهفته‌ی بیماری بین ۲ تا ۱۰ سال است و به دو شکل اصلی لپروماتوز و توپر کلئید تظاهر می‌کند. در نوع لپروماتوز بیماری پیش‌رونده و بدخیم بوده و با ضایعات پوستی ندولر، درگیری آهسته و متقارن اعصاب همراه است. مقادیر فراوان باسیل اسید فست در ضایعات پوستی، باکتری می‌دائمی و تست منفی لپرومین از مشخصات دیگر بیماری است. صورت شیر مانند (lion-face) از تظاهرات جذام لپروماتوز است. در این فرم ایمنی هومورال بسیار فعال و ایمنی سلولی ضعیف است.

سوال	۱۲	۱۳	۱۴	۱
پاسخ	الف	د	ب	ب

**پاسخ** در نوع توپر کلونید بیماری خوش خیم و غیر پیش رونده است و با ضایعات پوستی هیپوپیگمانت، درگیری شدید و نامتقارن عصبی، میزان اندک باسیل در ضایعات (لام اسید فست منفی) و تست پوستی مثبت لپرومن مشخص می شود. در جذام توپر کلونید ایمنی سلولی بسیار قوی و ارتشاح سلول های T-helper به پوست دیده می شود. برای تشخیص جذام از رنگ آمیزی مستقیم زیل نلسون استفاده می شود.

**پاسخ** برای درمان نوع توپر کلونید، حداقل ۶ ماه از ترکیب دو داروی ریفامپین و داپسون استفاده می کنیم. برای درمان نوع لپروماتوز، داروی کلوفازیمین را به همراه دو داروی قبلی برای حداقل ۱۲ ماه تجویز می کنیم.

**پاسخ** گفتیم دونه جذام داریم: لپروماتوز و توپر کاوئید. اینجوری یاد بگیر، توی جذام لپروماتوز اوضاع خیطه! سیستم ایمنی ضعیفه، مقدار باسیلا زیادن، تست لپرومن منفیه. توی جذام توپر کلونید خوش خیمه. تست پوستی لپرومن مثبت، تعداد باسیلا کمه، سیستم ایمنی سلولی قویه اما ایمنی هومورال ضعیفه.

**پاسخ** همان طور که در پاسخ سوال ۱ گفته شد، مایکوباکتریوم لپره از فرضیه کخ در مورد کشت باکتری ها تبعیت نمی کند.

۲- در کدام یک از اشکال بیماری جذام تعداد باسیل در ضایعات کم بوده و تست پوستی لپرومین مثبت است؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) لپروماتوز و توپر کلونید

ب) لپروماتوز

ج) اشکال بینابینی

د) توپر کلونید

۳- کدام دارو برای درمان بیماری جذام تجویز می شود؟ (پزشکی دی ۹۹- میان دوره ی کشوری)

الف) Amikacin

ب) Levofloxacin

ج) Tetracycline

د) Clofazimine

۴- همه گزینه های زیر در مورد جذام توپر کلونید صحیح است، بجز: (پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) پاسخ قوی ایمنی سلولی

ب) پاسخ ایمنی هومورال ضعیف

ج) تست پوستی لپرومین منفی

د) تعداد کم باکتری در ضایعه

۵- کدام یک از باکتری های زیر، از فرضیه کخ در مورد کشت باکتری ها تبعیت نمی کند؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) کورینه باکتریوم دیفتریه

ب) مایکوباکتریوم لپره

ج) نوکاردیا آسترویدس

د) لیستریا مونوسیتوزنز

نام مثبت	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
سایر مایکوباکتریوم ها	.	غیر مهم

**پاسخ** مایکوباکتریوم مارینوم عامل گرانولوماتوز پوستی یا گرانولومای استخری در شناگران است. مایکوباکتریوم اولسراانس به شکل ضایعات ندولر زیر جلدی آشکار می شود و زخم پوستی نکروزان ایجاد می کند.

مایکوباکتریوم آویوم کمپلکس یا گاوی در افراد سرکوب ایمنی به خصوص ایدز عفونت منتشر ریوی ایجاد می کند. همچنین این مایکوباکتریوم در ایجاد بیماری Lady windermer نقش دارد!

مایکوباکتریوم flavesens ساپروفیت بوده و به ندرت عامل عفونت انسانی است.

۱- کدام یک از مایکوباکتریوم های زیر باعث زخم و گرانولوم استخری می شود؟ (پزشکی ریفرم آذر ۹۸- میان دوره ی کشوری)

الف) مارینوم

ب) آویوم

ج) لپره

د) کانزاسی

سؤال	۲	۳	۴	۵	۱
پاسخ	د	د	ج	ب	الف





## نکات پرتکرار

مایکوباکتریوم‌ها (مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، مایکوباکتریوم لپره و ...) مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، فاقد کپسول / دارای خاصیت اسید فست (به دلیل وجود مایکولیک اسید - رنگ آمیزی زیل نلسون) (۷۹) محیط کشت: لوین اشتاین جانسون (تخم مرغ) عامل سل / فاقد آنزوتوکسین مهم‌ترین فاکتور بیماری‌زایی، تدریک پاسخ ایمنی سلولی میزبان فاکتور طنابی، تولید گرانولوم واکسن BCG (مایکوباکتریوم بوویس ضعیف شده) تشفیص: تست توبرکلین (تفسیر تست بسیار مهمه!!!) و سنجش اینترفرون گاما فقط اول درمان، ریفامپین - اتامبوتول - پیرازینامید - ایزونیازید فقط دوم: فلوروکینولون - آمینوگلیکوزید (آمیکاسین - کانامایسین و ...) مقاومت: XDR

مایکوباکتریوم لپره عامل بیماری جذام به دو شکل:  
۱- توبرکلونید (pausibacillary): فوش فیص / درگیری نامتقارن عصبی / تست لپرومن مثبت / ایمنی سلولی قوی / باسیل کم در ضایعات پوستی  
۲- لپروماتوز (multibacillary): برفیم / درگیری متقارن عصبی / تست لپرومن منفی / ایمنی سلولی ضعیف / باسیل زیاد در ضایعات پوستی  
مایکوباکتریوم آویوم کمپلکس: شایع‌ترین عامل عفونت منتشر ریوی سل در افراد ایدز / عامل بیماری lady windermere

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
تریپونما پالیدوم	۱۰	فیلوی مهم

**پاسخ** اسپیروکت‌ها باکتری گرم منفی مارپیچ‌اند. خصوصیت ویژه‌ی آن‌ها وجود فلاژل پری پلاسمیک اندوفلاژل یا رشته‌ی محوری است که حرکت طولی دارند. تریپونما پالیدوم عامل سیفیلیس اسپیروکت بی‌هوازی مختص انسان است. این باکتری به خشکی و دمای بالا حساس است و در هیچ محیط کشتی (به جز بیضه‌ی خرگوش) رشد نمی‌کند (عدم رشد این باکتری در محیط‌های آزمایشگاهی مانع از مطالعات گسترده در آن‌ها شده است) و برای کشت آن از تخم مرغ جنین دار و کشت سلولی استفاده می‌شود. برای دیدن تریپونما پالیدوم از میکروسکوپ زمینه تاریک (دارک فیلد) استفاده می‌شود!

آنژین و نسان از سمیوز بین اسپیروکت و فوزوباکتریوم به وجود می‌آید.

**پاسخ** سیفیلیس به دو شکل اکتسابی و مادرزادی وجود دارد و فقط در انسان دیده می‌شود. سیفیلیس اکتسابی از طریق تماس جنسی منتقل می‌شود و سه مرحله دارد: مرحله‌ی اول: اسپیروکت در محل تلقیح تکثیر می‌یابد و ضایعات مخاطی به نام شانکر سخت بدون درد - سطحی - همراه با التهاب و درد - بدون خونریزی

زخم عمیق و ملتهب - همراه با درد و خونریزی

زخم عمیق و ملتهب - همراه با ترشح چرک - بدون خونریزی

زخم سطحی - بدون درد - همراه با قاعده سفت

تعداد تریپونماها وجود دارد و عفونی‌ترین فاز بیماری است.

**پاسخ** مرحله‌ی دوم: در این مرحله علائم شبه آنفولانزا به همراه لنفادنوپاتی دیده می‌شود. اسپیروکت در کل بدن پخش می‌شود و ایجاد ضایعات ماکولوپاپولار در کل بدن می‌کند. این ضایعات می‌توانند به صورت ماکول و پاپول و پوسچول باشند. در نواحی مرطوب و مخاطی بدن ضایعات مرطوبی به نام کوندیلوماتا ظاهر می‌کند. کوندیلوماها هم مثل شانکر عفونی‌اند و می‌توانند عامل انتقال بیماری باشند. در این مرحله ممکن است ریزش مو هم دیده شود.

**پاسخ** مرحله‌ی سوم: در ۴۰٪ موارد بروز می‌کند و با ضایعات گرانولومایی (گوم) در پوست و استخوان و کبد، تغییرات دژنراتیو در سیستم عصبی مرکزی (پارزی، Tabes) و ضایعات قلبی عروقی (نارسایی دریچه‌ی آئورت و آنوریسم آئورت) مشخص می‌شود. این مرحله یک نوع ازدیاد حساسیت است و ارگاناسم در

۱- تمام موارد زیر جزء عفونت‌های Zoonosis محسوب می‌گردند، بجز: (دندان پزشکی اردیبهشت ۹۷ - میان دوره‌ی کشوری)

الف) بروسلوزیس

ب) سیفیلیس

ج) تولارمی

د) سیاه‌زخم

۲- کدام گزینه در خصوص ویژگی‌های شانکر سیفیلیسی صحیح است؟ (پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

الف) زخم سطحی - همراه با التهاب و درد - بدون خونریزی

ب) زخم عمیق و ملتهب - همراه با درد و خونریزی

ج) زخم عمیق و ملتهب - همراه با ترشح چرک - بدون خونریزی

د) زخم سطحی - بدون درد - همراه با قاعده سفت

۳- علائم اصلی سیفیلیس ثانویه کدام یک است؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف) ایجاد راش پوستی منتشره و شانکر سخت

ب) ضایعات پوستی منتشره و کوندیلوماتا و ریزش مو

ج) شانکر نرم و علائم شبه آنفولانزا

د) شانکر سخت و کوندیلوماتا

۴- ضایعات گرانولوماتوزی (گوم) در کدام یک از مراحل سیفیلیس ایجاد می‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

الف) اولیه

ب) دوم

ج) سوم

د) تاخیری اولیه

سؤال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	ب	د	ب	ج



ضایعات یافت نمی‌شود. یعنی در این مرحله واگیری جنسی نداریم. درگیری CNS را نوروسیفیلیس می‌گویند. معروف‌ترین شخصیتی که این بیماری رو داشت «نیچه» بود. احتمالاً سیفیلیسش رو از «لوسالومه» ی معروف گرفته بود!

**پاسخ** تروپونما پالیدوم توانایی عبور از جفت را داره و سیفلیس مادرزادی می‌ده سیفلیس مادرزادی می‌تونه باعث سقط یا مرده‌زایی بشه ولی اگه نوزاد زنده به دنیا بیاد علائم رینیت، کراتیت، دندان هوچینسون، بینی زینی شکل، saber tibia و کری دارد.

کراتیت و ابتلا سیستم اعصاب مرکزی جزء علائم تأخیری سیفلیس مادرزادی هستند.

**پاسخ** مهم‌ترین آنتی‌ژن اسپیروکت کاردیولپین هست که در تست‌های تشخیصی سیفلیس (RPR و VDRL) به کار می‌رود. برای تشخیص سفلیس می‌توان از تست TRUST و PCR هم استفاده کرد ولی اختصاصی‌ترین تست برای سیفلیس FTA-ABS است که ممکن است حتی پس از درمان هم مثبت باقی بماند. در آزمایش VDRL از آنتی‌ژن‌های غیر تریپونمایی جهت تشخیص استفاده می‌شود. شانکر سخت رو با شانکروئید اشتباه نگیری! شانکر سخت مربوط به سیفلیس سخت بود، شانکروئید همان شانکر نرم است که مربوط به هموفیلوس دوکره‌ایه.

**پاسخ** داروی انتخابی برای سیفلیس پنی‌سیلین است که استفاده‌ی آن موجب تب و لرز و درد عضلانی و علائم شبه آنفولانزا می‌شود که به آن واکنش «جاریش هرکس هیمر» گویند. هرکس از راه رسیده با رفیقاش یه بیماری درست کرده واسمون.

**پاسخ** سیفلیس اندمیک نوعی بیماری پوستی مزمن است که توسط سویه اندمیکوم تروپونما پالیدوم ایجاد می‌شود و معمولاً با ایجاد ضایعات پوستی در سطح پوست و سطوح مخاطی بدن همراه است. سیفلیس اندمیک شامل سه بیماری Bejel و Yaws و Pinta می‌باشد.

**پاسخ** بیا دونه دونه بررسی کنیم، حساسیت آزمایش FTA-ABS از آزمایش VDRL بیشتر است بهت گفته بودم آزمایش FTA-ABS اختصاصی‌ترین روش تشخیص تریپونما

۵- بینی زین اسبی و دندان‌های هوچینسون در

کدام سیفلیس مشاهده می‌شود؟ (نزدان پزشکی قطبی)

الف) اولیه

ب) ثانویه

ج) مادرزادی

د) نهفته

۶- تست VDRL در تشخیص آزمایشگاهی کدام یک

از بیماری‌های ذیل به کار می‌رود؟ (نزدان پزشکی قطبی)

الف) سوزاک

ب) سیفلیس

ج) لنفوگرانولوما ونرنوم

د) شانکروئید

۷- متعاقب درمان کدام بیماری، معمولاً بیماران دچار

واکنش Jarisch-Herxheimer می‌شوند؟ (نزدان پزشکی

اسفند ۹۹-کشوری)

الف) Syphilis

ب) Brucellosis

ج) Whooping cough

د) Lymphogranulum Venerum

۸- زیر گونه Treponema pallidum endemicum

عامل کدام بیماری زیر است؟ (نزدان اسفند ۹۹-کشوری)

الف) Syphilis

الف) Yaws

الف) Weil

الف) Bejel

۹- گزینه مناسب در آزمایش VDRL کدام

مورد زیر است؟ (نزدان اسفند ۹۹-کشوری)

الف) حساسیت آن با آزمایش FTA-ABS یکسان است.

ب) در آن از آنتی‌ژن‌های اختصاصی تریپونمایی استفاده می‌شود.

ج) برای ردیابی آنتی‌بادی‌های اختصاصی بر علیه تریپونما پالیدوم به کار می‌رود.

د) در آن از آنتی‌ژن‌های غیر تریپونمایی جهت تشخیص استفاده می‌شود.

سوال	۵	۶	۷	۸	۹
پاسخ	ج	ب	الف	ج	د

پالیدوم، در آزمایش VDRL از آنتی ژن های شیر ترپونمایی جهت تشخیص استفاده می شود. این آزمایش برای ردیابی آنتی ژن اسپیروکت کاردیولپین هست نه آنتی بادی.

**پاسخ**

۱۰- کدام یک از جنس های باکتریایی زیر دارای Axial Filament می باشد؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰-کشوری)

الف) مایکوپلاسما

ب) کلامیدیا

ج) اسپیروکت

د) ریکتزیا

**ترپونما پالیدوم (عامل بیماری سیفلیس)**

**ویژگی های عمومی**

۱. اسپیروکت

۲. اندوفلاژل محوری و حرکت طولی

۳. با میکروسکوپ نوری قابل دیدن نیستند.

(فقط میکروسکوپ Dark-field)

۳. مشاهده با ایموفلوئورسانس و به کاربردن نقره

۴. تا به حال در محیط کشت داده نشده است.

۵. میکرواثروفیل یا بی هوازی

ع اکسیداز و کاتالاز هر دو منفی

اسپیروکت ها باکتری گرم منفی مارپیچ اند. خصوصیت ویژه ی آن ها وجود فلاژل پری پلاسمیک اندوفلاژل یا رشته ی محوری (Axial Filament) است که حرکت طولی دارند.

**پاسخ**

۱۱- تشکیل توده هایی به نام گوم (Gumma) در کدام یک

از مراحل بیماری سیفلیس دیده می شود؟ (علوم پایه پزشکی

فروردین ۱۳۰۰-میان دوره کشوری)

الف) اول

ب) دوم

ج) سوم

د) مادرزادی

**ترپونما پالیدوم (عامل بیماری سیفلیس)**

**سیفلیس اکتسابی**

۱. شانکر سخت (سیفلیس اولیه)

۲. راش ماکولوپاپولار (سیفلیس ثانویه)

۳. Gumma (سیفلیس ثالثیه) ← به دلیل واکنش های ایمنی و نه خود باکتری

**سیفلیس مادرزادی**

• رینیت (Snuffles) ← اولین علامت مادرزادی

• دندان های هاجینسون

مرحله ی سوم سیفلیس در ۴۰٪ موارد بروز می کند و با ضایعات گرانولومایی (گوما) در پوست و استخوان و کبد همراه است.

سؤال	۱۰	۱۱		
پاسخ	ج	ج		



۱۲- روش سرولولژیک اختصاصی تشخیص ترپونما پالیدوم، کدام آزمون زیر می باشد؟ (دندان پزشکی شهرپور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) VDRL  
ب) FTA - ABS  
ج) RPR  
د) Wasserman

۱۳- برای تشخیص سیفلیس از کدام تست سرولولژی استفاده می شود؟ (علوم پایه پزشکی فردر ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) Widal  
ب) RPR  
ج) Wright  
د) Coombs Wright

۱۴- عارضه تابیس دورسالیس در کدام مرحله بیماری سیفلیس ایجاد می گردد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰- کشوری)

الف) Primary  
ب) Secondary  
ج) Tertiary  
د) Latent

**پاسخ** اختصاصی ترین تست برای سیفلیس FTA-ABS است که ممکن است حتی پس از درمان هم مثبت باقی بماند.

تربونما پالیدوم (عامل بیماری سیفلیس)
تست ها
۱. قابل پیگیری : VDRL , RPR , TP-HA
۲. غیر قابل پیگیری: FTA-ABS
اختصاصی ترین تست (اولین تست مثبت)

**پاسخ** همان طور که در پاسخ به سوال ۶ گفته شد، مهم ترین آنتی ژن اسپیروکت کاردیولپین هست که در تست های تشخیصی سیفلیس یعنی RPR و VDRL به کار می رود.

**پاسخ** همان طور که در پاسخ سوال ۴ مفصل توضیح دادیم، مرحله سوم تغییرات دژنراتیو در سیستم عصبی مرکزی باعث پارزی و Tabes dorsalis می شود.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
بورلیا ریگورانتیس و بورلیا بورگدوفری	۳	مهم

۱- کدام یک از بیماری های زیر از طریق نابودی حشرات بندپا قابل پیشگیری می باشد؟ (پزشکی دی ۹۹- میان دوره کشوری)

الف) تب پونتیاک  
ب) بروسلوز  
ج) تب راجعه  
د) پستیاکوز

۲- Erythema migrans از تظاهرات بالینی کدام بیماری است؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم آذر ۹۸- میان دوره کشوری)

الف) لایم (Lyme)  
ب) تب رجعه (Relapsing fever)  
ج) یاز (Yaws)  
د) لپتوسپیروز (Leptospirosis)

**پاسخ** بورلیا رکورانتیس عامل تب راجعه ای اپیدمیک است. این بیماری مختص انسان بوده و از طریق شپش به بدن انسان منتقل می شود. عامل تب راجعه ای اندمیک نیز بورلیاست و توسط کنه های جنس اورنیتودوروس منتقل می شود. و زئونوزاست. ویژگی مهم بیماری تب های مکرر به علت تغییر آنتی ژن بورلیاست.

**پاسخ** بورلیا بورگدوفری دارای کروموزوم خطی و عامل بیماری لایم است. این باکتری از طریق گزش کنه ای ایگزودس منتقل می شود. در مرحله اول، پس از گذشت ۳ تا ۳۰ روز از گزش کنه، یک ضایعه به نام Erythema migrans با مرکز کم رنگ و محیط اریتماتوز در محل گزش به وجود می آید. در مرحله دوم علائم شبه آنفولانزا مثل تب، خستگی، سردرد و درد عضلانی بروز می کند. در صورت عدم درمان بیماری و ورود به فاز دیررس، عوارض عصبی (فلج عصب زوج ۷ و مننژیت آسپتیک) و قلبی (میوکاردیت) و آرتریت ظاهر می گردد. مولد بورلیا را به راحتی می توان در لام خون محیطی دید.

سوال	۱۲	۱۳	۱۴	۱	۲
پاسخ	ب	ب	ج	ج	الف

**پاسخ** ریکارنت یعنی چی؟ آفرین بازگشتی. تغییرات آنتی ژنی در بورلیا ریکارنتیس سبب عود، بازگشت بیماری و تب‌های مکرر می‌شود. توضیحاتش رو توی سوال ۱ خوندی.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۱ گفته شد، بورلیا ریکورانتیس عامل تب راجعه‌ی اپیدمیک است. این بیماری مختص انسان بوده و از طریق شپش به بدن انسان منتقل می‌شود.

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۲ گفته شد، راش‌های جلدی اریتم مهاجر از علائم اصلی بیماری لایم است.

۳- تغییرات آنتی ژنی در کدامیک از باکتری‌های زیر سبب عود، بازگشت بیماری و تب می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰- کشوری)

**الف** *Bordetella pertussis*

**ب** *Bacillus anthracis*

**ج** *Rickettsia prowazekii*

**د** *Borrelia recurrentis*

۴- انتقال کدامیک از بیماری‌های زیر توسط شپش (Human louse) صورت می‌گیرد؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰- کشوری)

**الف** تب پوتیاک

**ب** لیتوسپیروزیس

**ج** تب راجعه اپیدمیک

**د** بروسلوزیس

۵- راش‌های جلدی اریتم مهاجر از علائم اصلی کدامیک از بیماری‌های زیر است؟ (پزشکی شهریور ۱۳۰۰- کشوری)

**الف** لیتوسپیروزیس

**ب** تب راجعه اندمیک

**ج** بیماری لایم

**د** تب راجعه اپیدمیک

سوال	۳	۴	۵
پاسخ	د	ج	ج





### نکات پرتکرار

تروپونما پالیدروم:

روش رایج مشاهده تروپونماها، میکروسکوپ زمینه تاریک  
پیش‌ترین تعداد تروپونماها، در مرحله‌ی اول سیفلیس مقاربتی (شانکر سفت)  
ضایعات مرحله‌ی دوم، کوندیلوما لاتا و راش‌های منتشر ماکولوپاپولر  
در مرحله ۳ سیفلیس مقاربتی (کوم) واگیری جنسی نداریم. این مرحله به دلیل پاسخ ایمنی میزبان رخ می‌دهد.  
تروپونما قادر به عبور از جفت و آلوده کردن جنین است. علائم در نوزاد، دندان‌های هوپینسون و بینی  
زین‌اسبی / علائم تافیری؛ کراتیت و درگیری عصبی  
تست FTA-ABS اختصاصی‌ترین تست برای تشخیص سیفلیس است (استفاده از آنتی‌ژن‌های تروپونمایی)  
و حتی پس از درمان بیماری مثبت باقی می‌ماند.  
VDRL، RPR و TRUST تست‌های غیراختصاصی تشخیص سیفلیس هستند.  
سویه‌ی اندرمیکوم تروپونما پالیدروم؛ عامل بیماری Bejel

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
لپتوسپیرو	۲	غیر مهم

**پاسخ** لپتوسپیرو اینتروگانس یک اسپیروکت هوازی اجباری است. جوندگان و پستانداران کوچک را آلوده می کند و از طریق آب و غذای آلوده به ادرار و مدفوع حیوان، سرایت می کند. لپتوسپیرو عامل لپتوسپیروز (یرقان اپیدمیک یا بیماری ویل یا تب شالیزار) است. این ارگانسیم در ایجاد مننژیت آسپتیک و آسیب کلیوی (اورمی) هم نقش دارد. باکتری از طریق ادرار دفع می شود. لپتوسپیرو از مادر به جنین هم منتقل می شود و می تواند عامل آسیب به کبد و کلیه بعد از گزش موش باشد. از نمونه خون، مایع مغزی نخاعی و ادرار برای تشخیص لپتوسپیروز استفاده می شود.

**پاسخ** همان طور که در سوال قبل اشاره شد، از نمونه خون، مایع مغزی نخاعی و ادرار برای تشخیص لپتوسپیروز استفاده می شود. به جز تریپونما پالیدوم، بورلیاها و لپتوسپیرو نیز اسپیروکت هستند. این هم جدول سایر اسپیروکت ها برو حالشو ببر:

سایر اسپیروکت ها			
بورلیا رکورانتیس	مشاهده با رنگ آمیزی گیمسا (برخلاف تریپونما)	تب رکورانت اپیدمیک منتقله توسط پشه	فقط انسان
بورلیا بورگدوفری	مخزن: حیوانات + کنه	لایم: اریتم مهاجر پوستی + بلز پالسی (تشخیص سرولوژیک)	زئونوز (انسان تصادفی)
لپتوسپیرو اینتروگانس	خوردن آب و غذای آلوده انتقال شخص به شخص ندارد.	۱. لپتوسپیروز (Weil's disease) یا یرقان اپیدمیک ۲. مننژیت آسپتیک	زئونوز (انسان میزبان نهایی)

۱- Weil's Disease توسط کدام گونه باکتریایی زیر ایجاد می شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) تریپونما پالیدوم

ب) بورلیا بورگدوفری

ج) مایکوپلاسما هومینیس

د) لپتوسپیرو ایکترو همورازیه

۲- کدامیک از موارد زیر در تشخیص آزمایشگاهی لپتوسپیروز صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

الف) ارگانسیم بر روی محیط های کشت آزمایشگاهی رشد نمی کند.

ب) از رنگ آمیزی فونتانا برای مشاهده ارگانسیم استفاده می شود.

ج) نمونه مناسب برای تشخیص در مراحل ابتدایی بیماری، خون، مایع مغزی نخاعی و ادرار است.

د) آزمایش FTA-ABS برای تشخیص بیماری استفاده می شود.

سوال	۱	۲		
پاسخ	د	ج		



نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
مایکوپلازماها و باکتری‌های دارای دیواره سلولی ناقص	۶	مهم

۱- کدام یک از موارد زیر درخصوص Mycoplasma pneumoniae

صحیح نمی‌باشد؟ (دندان پزشکی

اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) ارگانیزم خارج سلولی است.

ب) کلونی‌های fried-egg تشکیل می‌دهد.

ج) به پنی سیلین حساس است.

د) دارای adhesin ۱-P است.

**پاسخ** مایکوپلازما کوچکترین ارگانیزم با زندگی آزاد است و قادر است مستقلاً

ATP بسازد. این ارگانیزم فاقد دیواره‌ی سلولی و اندوتوکسین است و به جای

آن یک غشای سه لایه‌ی حاوی استرول دارد. به همین جهت به منظور رشد

آن‌ها سرم یا کلسترول به محیط کشت اضافه می‌شود. مایکوپلازماها به

آنتی‌بیوتیک‌های مؤثر بر دیواره مقاومند. این باکتری‌ها در محیط فاقد سلول

نیز تکثیر می‌یابند. مایکوپلازماها توانایی انتقال از مادر به جنین را دارند.

ک) مایکوپلازما پنومونیه شایع‌ترین عامل پنومونی آتیپیک (walking pneu-

monia) در جوانان است که موجب تراکتوبرونشیت می‌گردد و از آریترومایسین

و تتراسایکلین به عنوان درمان استفاده می‌شوند. مایکوپلازما هومینیس عامل

PID و سقط و تب پس از زایمان و پیلونفریت است.

۲- کدام یک از باکتری‌های زیر یکی از عوامل مهم

عفونت اورتریت غیر گونوکوکی است؟ (پزشکی قطبی)

الف) بارتونلا هنسله

ب) مایکوپلازما جنیتالیوم

ج) اریثیا شافنسیس

د) لژیونلا پنوموفیلا

**پاسخ** اوره‌آ پلازما (دارای قدرت رشد مستقل)، اوره‌آ لیتیکوم و مایکوپلازما

ژنیتالیوم عامل اورتریت غیر گونوکوکی مردان هستند و STD اند. STD چیه؟

سکچوال ترنس میتد دزیز یا بیماری‌های منتقله از راه جنسی.

برای تشخیص مایکوپلازما روش‌های مختلفی داریم: میکروسکوپ، کشت،

PCR و روش‌های سرولوژیک مانند فیکساسیون کمپلمان، بررسی ایمونواسی آنزیم

و آگلوتیناسیون سرد. آگلوتیناسیون سرد شایع‌ترین و غیر اختصاصی‌ترین روش

سرولوژیک است که IgM در دمای چهار درجه‌ی سانتی گراد به اریتروسیت‌های

انسانی متصل می‌شوند. درباره‌ی مایکوپلازماهای ژنیتال باید بدانیم بعد از بلوغ،

انسیدانس آن‌ها افزایش می‌یابد؛ اوره‌آ پلازما اوره‌آ لیتیکم نسبت به مایکوپلازما

هومینیس در فعالین جنسی بیشتر است.

۳- عفونت ناشی از کدام باکتری زیر توسط

بتالاکتام‌ها قابل درمان نیست؟ (پزشکی کلاسیک شهریور

۹۸ - مشترک کشوری)

الف) استرپتوکوک پنومونیه

ب) مننگوکوک

ج) مایکوپلازما پنومونیه

د) هموفیلوس‌ها

**پاسخ** آنتی‌بیوتیک‌هایی مثل بتالاکتام‌ها (پنی سیلین، سفالوسپورین) و ونکومایسین

که مانع سنتز دیواره‌ی سلولی میشن روی مایکوپلازما بی‌اثرن.

اریترومایسین و تتراسایکلین‌ها (خصوصاً داکسی‌سایکلین) و فلوروکینولون‌ها

در درمان مایکوپلازما پنومونیه بسیار مؤثرند. برای درمان مایکوپلازما و

کلامیدیا‌های عامل اورتریت غیر گونوکوکی از تتراسایکلین‌ها استفاده می‌شود.

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	ب	ج

برای درمان اوره پلاسماها از اريتروميسين و برای درمان مايكوپلازما هومينيس از كليندامايسين استفاده مي كنيم.

**پاسخ** مايكوپلازما فاقد ديواره سلولي است و به جای آن يك غشای سه لایه‌ی حاوی استرول دارد.  
این هم جدول مروری مايكوپلازماها که میدونی دیواره سلولی ندارند،

شایع‌ترین عامل پنومونی آتیبیک (Walker Pneumonia)	
۱. مايكوپلازما پنومونی	بیماری‌زایی: فرار از دست سیستم ایمنی با تغییر آنتی‌ژن سطحی + تولید هیدروژن پراکسید
۲. مايكوپلازما هومينيس	عامل بیماری PID (التهاب لگن بعد از زایمان) ← انتقال جنسی
۳. اوره پلاسما اوره ليتيکوم	اورتریت غیرگنوکی (NGU) (همانند کلامیدیا تراکوماتیس داخل سلولی اجباری!)

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۱ گفته شد، مايكوپلازما فاقد ديواره سلولي است و به جای آن يك غشای سه لایه‌ی حاوی استرول دارد. به همین جهت به منظور رشد آن‌ها سرم یا کلتورول به محیط کشت اضافه می‌شود.  
**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۱ و ۳ گفته شد، چون ديواره ندارند به آنتی‌بیوتیک‌های موثر بر ديواره مانند پنی‌سیلین مقاوم اند.

**پاسخ** اوره آ پلاسما اوره آلیتیکوم STD است. توی سوال ۲ گفتم STD چیه.

**پاسخ** از بین گزینه‌ها مايكوپلازما پنومونیه فاقد ديواره سلولي است و در نتیجه رنگ‌آمیزی گرم در مورد آن‌ها فاقد ارزش است. توضیحات بیشتر در پاسخ سوال ۱ آمده است.

۴- کدامیک از پروکاریوت‌های زیر دارای استرول در غشاء سلولی می‌باشد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰-  
میان دوره‌ی کشوری)  
**الف** مايكوباکتریوم  
**ب** مايكوپلازما  
**ج** بارتونلا  
**د** ریکتزیا

۵- در کدام جنس باکتریایی زیر، وجود استرول (کلتورول) برای رشد لازم است؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰- کشوری)  
**الف** مايكوپلازما  
**ب** آکتینومایسس  
**ج** مايكوباکتریوم  
**د** بورلیا

۶- مايكوپلازماها باکتری‌هایی هستند که:  
(پزشکی دی ۹۹- کشوری)  
**الف** روی محیط‌های کشت مصنوعی رشد نمی‌کنند.  
**ب** ديواره سلولي مستحکمی دارند.  
**ج** به پنیسیلین مقاوم هستند.  
**د** گرم مثبت می‌باشند

۷- کدامیک از گونه‌های باکتریایی زیر به عنوان یکی از عوامل STD محسوب می‌گردد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره‌ی کشوری)  
**الف** بورلیا بورگدورفری  
**ب** لپتوسپیروا اینتروگانس  
**ج** اوره آ پلاسما اوره آلیتیکوم  
**د** کلامیدیا پستتاسی

۸- کدامیک از باکتری‌های زیر به دلیل فقدان ديواره سلولي، واجد پلی‌مورفیسم بوده و در بررسی مستقیم میکروسکوپی نمونه‌های بیماران مشکوک ناشی از آن، رنگ‌آمیزی گرم در مورد آن‌ها فاقد ارزش است؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)  
**الف** مايكوباکتریوم توبرکلوزیس  
**ب** نایسریا گونوره  
**ج** هموفیلوس آنفلوانزه  
**د** مايكوپلازما پنومونیه

سؤال	۴	۵	۶	۷	۸
پاسخ	ب	الف	ج	ج	د



نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
ریکتزیاها	۲	مهم

### ۱- کدام باکتری عامل بیماری تب Q است؟

(دندان پزشکی آذر ۹۷ - میان دوره‌ی کشوری)

الف) *Coxiella*

ب) *Mycoplasma*

ج) *Leptospira*

د) *Treponema*

**پاسخ** کوکسیلا بورنتی عامل تب کیو از طریق کنه و آنروسل‌های تنفسی و یا شیر آلوده منتقل می‌شود. مخزن باکتری دام است. کوکسیلا توسط فاگوسیت‌ها و ماکروفاژ بلعیده می‌شود و در داخل سلول تکثیر می‌یابد. تب کیو به ۴ فرم می‌تواند ظاهر شود: ۱- بدون علامت ۲- علائم شبه آنفولانزا ۳- حاد: به شکل پنومونی و هپاتیت ۴- مزمن: اندوکاردیت تحت حاد. به دلیل عفونت‌زایی بالا و ایجاد پنومونی می‌تواند یک انتخاب برای حمله‌ی بیوتروریسمی باشد.

### ۲- کدام یک از باکتری‌های زیر می‌تواند سبب بیماری بریل - زینسر شود؟ (پزشکی دی ۹۹ - میان دوره‌ی کشوری)

الف) *Rickettsia prowazekii*

ب) *Treponema pallidum*

ج) *Borrelia afzelii*

د) *Mycobacterium tuberculosis*

**پاسخ** خانواده ریکتزیا باکتری‌های درون سلولی اجباری و عامل بیماری‌های تب دانه‌دار و تیفوس است. ریکتزیاها در اندوتلیوم عروق کوچک تکثیر شده و واسکولیت ایجاد می‌کنند. ریکتزیا ریکتزیا عامل بیماری تب دانه‌دار کوه‌های راکی است که بیشتر به صورت ضایعات پوستی تظاهر می‌کنند ولی انعقاد داخل عروقی منتشر و انسداد مویرگ هم می‌تواند از عوارض آن باشد. در ضمن رشد ریکتزیاها با سولفونامیدها افزایش پیدا می‌کند. ریکتزیا پرووازکی عامل بیماری تیفوس اپیدمیک است. انسان تنها منبع این بیماری است و از طریق شپش به انسان منتقل می‌شود. بیماری عودکننده‌ی این باکتری، بریل زینسر است که می‌تواند سال‌ها پس از عفونت اولیه بروز کند. ریکتزیا تافیی عامل تیفوس اندمیک و ریکتزیا آکاری عامل آبله‌ی ریکتزایی است.

### ۳- در کدام یک از بیماری‌های ریکتزایی، لنفادنوپاتی منتشر و لنفوسیتوز شایع است؟ (دندان پزشکی آذر ۹۸ - میان دوره‌ی کشوری)

الف) تیفوس اپیدمیک

ب) تیفوس بوت‌های

ج) تیفوس اندمیک

د) تب کیو

**پاسخ** اورینتا تسوتسوگاموشی عامل تیفوس بوت‌ه‌زار است و از طریق مایت‌ها منتقل می‌شود. از علایم این بیماری لنفادنوپاتی منتشر، بزرگی طحال، عوارض عصبی و قلبی و لنفوسیتوز را می‌توان نام برد.

ارلشیاها، پاتوژن‌های انسانی هستند که معمولاً سلول‌های خونی (خصوصاً WBC) را آلوده می‌کنند و سبب بیماری ارلشیوز می‌شوند. این باکتری‌ها، درون سلولی اجباری‌اند و کنه‌ها ناقل گونه‌های این جنس هستند. تهیه گسترش خونی برای دیدن اجسام داخل سلولی (مورولا) برای تشخیص ارلشیوز بسیار موثر است.

### ۴- کدام گونه ریکتزیا توسط شپش انسان منتقل می‌گردد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره‌ی کشوری)

الف) آکاری

ب) ریکتری

ج) تیفی

د) پرووازکی

**پاسخ** همان‌طور که در پاسخ سوال ۲ گفته شد، ریکتزیا پرووازکی عامل بیماری تیفوس اپیدمیک از طریق شپش به انسان منتقل می‌شود.

سوال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	الف	الف	ب	د

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
کلامیدیاها	۴	مهم

**پاسخ** خانواده‌ی کلامیدیا شامل دو جنس کلامیدیا و کلامیدیوفیلا است. این خانواده به علت توانایی گذر از فیلترهای میکروبیولوژیک ابتدا ویروس در نظر گرفته می‌شدند. کلامیدیاها باکتری‌های گرم منفی درون سلولی اجباری هستند و فقط در سلول زنده رشد می‌کنند انگل انرژی هستند یعنی خودشان نمی‌توانند ATP تولید کنند. پس این باکتری در محیط کشت معمولی و همینطور رنگ آمیزی ترشحات دیده نمی‌شود.

کلامیدیا دارای دو فرم EB و RB است. EB (جسم اولیه) فرم عفونی کوچک و از نظر متابولیک غیرفعال است در حالی که فرم RB بزرگ‌تر، تکثیر شونده و دارای لایه پیتیدوگلیکان و فعال است. بهترین راه برای تشخیص عفونت‌های کلامیدیایی، تکثیر آزمایشگاهی اسید نوکلئیک است.

**پاسخ** کلامیدیا تراکوماتیس از طریق تماس جنسی و تماس دست منتقل می‌شود. تیپ A,B,C عامل تراخم یک نوع عفونت مزمن ملتحمه است که به کوری منجر می‌شود.

تیپ D-K شایع‌ترین عامل اورتریت غیرگنوکوکی در مردان و عفونت‌های بالارونده‌ی رحمی و ناباروری در زنان و همچنین حاملگی خارج رحمی (Ecto-pic pregnancy) است. در پنومونی نوزادی و عفونت‌های انگلوزیونی نوزادان و بزرگسالان نیز دخیل است.

عفونت‌های انگلوزیونی چشم نوزادان در کلامیدیا تراکوماتیس به شکل تورم پلک، پرخونی و چرک زیاد در چشم دیده می‌شود که در صورت عدم درمان، امکان زخم ملتحمه و رگ‌دار شدن قرنیه وجود دارد.

تیپ ۳L تا ۱L سبب لنفوگرانولوم ونروم (LGV) می‌شود. LGV یک بیماری جنسی بوده و با آدنیت چرکی ناحیه‌ی اینگوینال، ایجاد پروکتیت و تشکیل فیستول مشخص می‌شود. مشخص می‌شود. کلامیدیا تراکوماتیس فقط انسان را آلوده می‌کند.

**پاسخ** کلامیدیوفیلا پنومونیه فقط یک سروتیپ دارد و عامل پنومونی آتیپیک است و فقط در انسان دیده می‌شود. توسط آئروسول‌ها تنفسی منتقل می‌شود و اغلب در سربازخانه و تجمعات دانشجویی یافت می‌شود. سربازای ما با علائمش میان

- ۱- کدام گزینه در مورد کلامیدیاها صادق نیست؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)
- الف) حاوی DNA و RNA هستند.
- ب) دیواره سلولی مشابه گرم منفی‌ها دارند.
- ج) قادر به تولید ATP هستند.
- د) فقط در داخل سلول زنده رشد می‌کنند.

- ۲- نوزادی ۱۲-۵ روز پس از تولد، دچار تورم پلک، پرخونی و چرک زیاد در چشم شده است که در صورت عدم درمان امکان زخم ملتحمه و رگ‌دار شدن قرنیه وجود دارد. محتمل‌ترین عامل بیماری کدام مورد است؟ (پزشکی قطبی)
- الف) نایسریا گنوره آ
- ب) کلامیدیا تراکوماتیس
- ج) موراکسلا کاتارالیس
- د) مایکوپلاسما پنومونیه

- ۳- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با عفونت ناشی از کلامیدیا پنومونیه صدق می‌کند؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)
- الف) ایجاد انگلوزیون‌های غنی از گلیکوژن در بافت‌ها
- ب) ایجاد سرووارهای متعدد مرتبط با بیماری
- ج) انتقال از شخص به شخص از طریق آئروسول‌های هوایی
- د) بیماری مشترک بین انسان و حیوان

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	ج	ب	ج



پیش من، هسی بهشون از پترومایسین میدم بدون استعلاجی. اونام از لج این که استعلاجی نمیدم داروها رو نمی‌خورن. پادت باشه کلامیدیا پنومونیه می‌تواند باعث اُترواسکاروز بشود.

**باسم** کلامیدیوفیلا پسی‌تاسی، پرندگان و پستان‌داران را آلوده می‌کند و از طریق استنشاق از گانیسم از مدفوع خشک شده منتقل شده و باعث پنومونی می‌شود. بیماری آن در انسان پسیتاکوز (تب طوطی) و در پرندگان اورنیتوز نام دارد. کسی میره مدفوع حیوانات رو استنشاق می‌کند آخه؟

**باسم** کلامیدیاها باکتری‌های گرم منفی درون سلولی اجباری هستند و فقط در سلول زنده رشد می‌کنند، انگل انرژی هستند یعنی خودشان نمی‌توانند ATP تولید کنند.

کلامیدیا درون سلولی اجباری انگل انرژی	۱. عامل تراخم: التهاب مزمن غیرسیستماتیک ملتحمه ← تیپ ABC ۲. اورتریت غیرگنوکوی (NGU) ← تیپ K تا D ۳. <u>Lymphogranuloma venereum</u> LGV	فقط انسان
	کلامیدیوفیلا پسی‌تاسی	زنونوز (پرندگان و پستانداران)

**باسم**

کلامیدیا تراکوماتیس	۱. عامل تراخم: التهاب مزمن غیرسیستماتیک ملتحمه ← تیپ ABC ۲. عامل اورتریت غیرگنوکوی (NGU) ← تیپ K تا D ۳. <u>Lymphogranuloma venereum</u> (LGV) علائم اندیت چرکی ناحیه‌ی اینگونیا، ایجاد پروکتیت و تشکیل فیستول	مختص انسان
------------------------	---	------------

LGV یک بیماری جنسی بوده و با اندیت چرکی ناحیه‌ی اینگونیا، ایجاد پروکتیت و تشکیل فیستول مشخص می‌شود.

**باسم** اصل بقای تست. و تمام پرو جواب سوال ۵ بخون!

۴- کدام باکتری ذکر شده عامل تب

طوطی (parrot fever) است؟ (دندان پزشکی فقهی)

rickettsia typhi

Chlamydomphila pneumoniae

legionella pneumonia

chlamydomphila psittaci

۵- کدام یک از موارد زیر در زندگی اجباری درون

سلولی کلامیدیا نقش دارد؟ (مادم پایه دندان پزشکی)

فردار ۱۳۰۰- میان دوره کشوری

عدم توانایی در متابولیسم مواد

عدم توانایی در تولید ATP

فقدان دیواره سلولی

فقدان ریبوزوم

۶- همه علائم بالینی زیر در LGV (لنفوگرانولوما

ونروم) وجود دارند، بجز: (مادم پایه پزشکی فردار

۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

تورم غدد لنفاوی ناحیه عفونت

ایجاد پروکتیت

ایجاد کوندیلوما

تشکیل فیستول

۷- کدامیک از باکتری‌های زیر فاقد مسیرهای متابولیکی

لازم جهت تولید ترکیبات فسفات پر انرژی (ATP) بوده

و از نظر برخی از ویتامین‌ها و اسیدهای آمینه به سلول

میزبان وابسته‌اند؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰- کشوری)

تریپونما پالیدوم

پاستورلا مولتوسیدا

کلامیدیا تراکوماتیس

پرسینیا پستیس

سوال	۴	۵	۶	۷
پاسخ	د	ب	ج	ج

## نکات پرتکرار

بورلیا رکورانتیس

بورلیا رکورانتیس، عامل تب راجعه اپیدمیک / پاتوژن اختصاصی انسان / انتقال توسط شپش / می توان آن را به راحتی در لام فون محیطی دید.

بورلیا بورگدوگری، عامل بیماری لایم (علائم: Erythema migrans، مننژیت، سپتی سمی) / زئونوز لپتوسپیرو اینتروکانس؛ عامل لپتوسپیروز (Weil's disease) یا یرقان اپیدمیک یا تب شالیزار) با علائم مننژیت و آسیب کلیوی (اورمی) و کبدی

دفع باکتری از ادرار

ویژگی های مایکوپلاسماها: فاقد دیواره سلولی (دارای مقاومت ذاتی نسبت به آنتی بیوتیک های موثر بر دیواره) / دارای استرول در غشاء سلولی / کوچک ترین ارگانیسم آزادزی

اوره آپلازما، اوره آلیتیکوم و مایکوپلاسما ینیتالایوم؛ عامل اورتریت غیرگونوکوکی در مردان (NGU) مایکوپلاسما پنومونیه؛ عامل پنومونی آتپیک (Walking Pneumonia) / شایع ترین علامت: تراکتوبرونشیت / درمان انتفاقی: آزیترومایسین و تتراسایکلین

ریکتزیا ریگلتزی؛ عامل بیماری تب دانه دار کوه های راکی / انتقال از طریق کنه / درگیرکننده ی اندوتلیوم عروق کوچک و ایبار واسکولیت

ریکتزیا پروواژکی؛ عامل تیفوس اپیدمیک / پاتوژن اختصاصی انسان / انتقال توسط شپش / بیماری عودشونده؛ بریل-زینسر

ریکتزیا تیفی؛ عامل تیفوس اندمیک / انتقال توسط گگ

ویژگی کلامیدیاها: درون سلولی اجباری (انگل انرزی) / وجود دو فرم EB و RB: ۱- EB یا جسم ابتدایی؛ کوچک- فاقد تکثیر و متابولیسم- فرم عفونت زا- مقاوم در برابر شرایط محیطی ۲- RB: بزرگ- تکثیر شونده و از نظر متابولیکی فعال

کلامیدیا تراکوماتیس؛ عامل ترافم (تیپ A&B&C) و عفونت های انگلوزیونی چشم و پنومونی نوزادی و حاملگی قارچ رحمی و شایع ترین عامل اورتریت غیرگونوکوکی در مردان (تیپ D تا K) و Lymphogranu- loma venereum (تیپ L1، L2، L3) / پاتوژن اختصاصی انسان

کلامیدیوفیلا پنومونیه؛ دارای فقط یک سروتیپ و عامل پنومونی آتپیک / می تواند ایبار آترواسکلروز کند / پاتوژن اختصاصی انسان

کلامیدیوفیلا پسی تاسی؛ عامل پسیتاکوز و اورنیتوز



نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
آنتی‌بیوتیک‌ها	۲۰	فیلی مهم

رسیدیم به مهم‌ترین مبحث. این جدول حفظ کردنش از نون شب واجب‌تره. میخوای بنویس، رمزگذاری کن، هرجوری شده واسه‌ی امتحان علوم پایه از حفظ باش، چون ۱۰۰٪ دو سه تا سوال ازش میاد.

دسته‌بندی آنتی‌بیوتیک‌ها	مکانیسم عمل	داروها
مهار سنتز دیواره سلولی	A. مانع تشکیل پل‌های عرضی با مهار PBP B. مانع تشکیل پل‌های عرضی با پوشاندن Zنجیره‌ی پلی پپتیدی پپتیدوگلیکان C. اثر بر سایر اجزاء دیواره D. اثر بر باکتوپرنول	A. بتالاکتام‌ها: ۱- پنی سیلین‌ها ۲- سفالو سپورین‌ها ۳- کارباپنم‌ها ۴- مونوباکتام‌ها B. وانکومایسین C. ایزونیاژید- اتیونامید- اتامبوتول- سیکلوسرین D. باسیتراسین
مهار سنتز پروتئین	A. اثر بر جزء ۳۰S ریبوزوم B. اثر بر جزء ۵۰S ریبوزوم	A. تتراسایکلین‌ها- آمینوگلیکوزیدها B. لینزولاید- کلرامفنیکل- ماکرولیدها- کلیندامایسین- استرپتوگرامین‌ها
مهار سنتز نوکلئیک اسید	A. اثر بر سنتز DNA B. اثر بر سنتز RNA	A. کینولون‌ها- مترونیدازول B. ریفامپین- ریفابوتین- اکتینومایسین- آماتین
آنتی متابولیت‌ها	A. مهار آنزیم دی هیدروفولات ردوکتاز B. مهار آنزیم دی هیدروفولات سنتتاز	A. تری متوپریم B. داپسون- سولفانامیدها
اثر بر غشاء سلولی	A. دپلاریزه کردن غشاء B. آنتی باکتریال C. آنتی فونگال	A. داپتومایسین B. پلی میکسین (اثر بر غشاهای دارای فسفاتیدیل اتانول آمین) - کلیستین (اثر دترجنتی دارد) - آزول‌ها C. آمفوتریسین B - نیستاتین - کتوکونازول

کینولون‌ها و فلوئوروکینولون‌ها شامل نالیدیکسیک اسید، سیپروفلوکساسین و نورفلوکساسین از طریق مهار آنزیم DNA ژیراز عمل می‌کنند. باکتری‌های مقاوم به داروهای خانواده بتالاکتام، با تولید پنی‌سیلیناز، تغییر در نفوذپذیری غشاء سیتوپلاسمی، تغییر در ساختار آنزیم‌های ترانس پپتیداز به این داروها مقاومت می‌کنند. اتامبوتول باعث اختلال در ساخت آرامینوگالاکتامین از اجزای دیواره‌ی سلولی مایکوباکتریوم هاست. سیکلوسرین مهارکننده‌ی دی‌آلنین- دی‌آلنین سنتتاز و راسماز در دیواره سلولی می‌باشد.

آمینوگلیکوزیدها شامل استرپتومایسین، نئومایسین، کانامایسین، امیکاسین، جنتامایسین می‌باشد. ساختار ریبوزوم‌های یوکاریوت و پروکاریوت متفاوت است، به همین دلیل آمینوگلیکوزیدها سمیت انتخابی دارند. این داروها باکتریوسیدال هستند ولی از غشای باکتری‌های بی‌هوازی اجباری عبور نمی‌کنند. از عوارض مصرف آمینوگلیکوزید، سمیت کلیوی و شنوایی است. استرپتوگرامین‌ها: دالفو پرستین و کوئینوپرستین که به تنهایی فاقد اثرند و از آن‌ها داروی ترکیبی سینرسید ساخته می‌شود. فقط روی کوکسی‌های گرم‌مثبت اثر دارند.

برای درمان عفونت‌های ناشی از باکتری گرم‌منفی که به سفالوسپورین‌ها و کارباپنم‌ها مقاوم شده است، از کلیسیتین استفاده می‌شود. در بیماری‌های دریچه‌ای قلب نیاز به پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی قبل از اعمال دندان‌پزشکی است. در اپیدمی عفونت‌های واگیردار، پیشگیری از عفونت بعد از جراحی و در بیماران مستعد به عفونت‌های فرصت‌طلب، مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها جهت پروفیلاکسی الزامی است.

سفالوسپورین‌ها دسته‌ای دارویی خیلی گسترده‌ای هستند که چهار نسل شناخته شده دارند. اگر بخوام برات اینجا بگم به اندازه یک کتاب کامل میشه ولی در این حد بدون که از سفالوسپورین‌ها فقط دو داروی سفترالولین و سفتریپیرول روی استافیلوکوک‌های مقاوم به متی‌سیلین (MRSA) مؤثر هستند که این دو دارو اختصاصاً به عنوان نسل پنجم سفالوسپورین‌ها معرفی می‌کنند. در ضمن داروی سفپیم از نسل چهارم و همینطور سیفکسیم و سفزازیدیم از نسل سوم در درمان عفونت باسیل‌های گرم‌منفی و سودوموناسی استفاده می‌شود.

**نکته** نالیدیکسیک اسید، لینزولید، آرترونام دارای طیف اثر محدود (Narrow-spectrum) هستند.

تتراسایکلین‌ها: مثل داکسی‌سایکلین. خاصیت باکتریواستاتی دارند و وسیع الطیف هستند (اثر بر گرم‌مثبت و منفی و بی‌هوازی).

کلرامفنیکل: باکتریواستات (موجب مهار رشد باکتری) و وسیع الطیف می‌باشد. از عوارض مصرف آن، بروز کم خونی آپلاستیک است.

ماکرولیدها: شامل کلاریتومایسین، آزیترومایسین، اریترومایسین. باکتریواستات و وسیع الطیف هستند.

کارباپنم‌ها: مثل ایمی‌پنم. وسیع الطیف هستند.

مونوباکتام‌ها: فقط دارای یک حلقه‌ی بتالاکتام هستند. از آن‌ها می‌توان داروی آرترونام را نام برد. محدودالطیف‌اند (اثر بر باکتری‌های گرم‌منفی و هوازی).

وانکومایسین: نوعی گلیکوپپتید است. محدودالطیف می‌باشد (فقط اثر بر گرم‌مثبت‌ها). مکانیسم مقاومت به آن از طریق ترانسپوزون کنزوگه (پلاسمید)

حاوی ژن‌های Van A&B می‌باشد.

۱- کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های ذیل دارای طیف

اثر محدود (Narrow-spectrum) نیست؟ (پزشکی)

ریفرم آزر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

**الف** نالیدیکسیک اسید

**ب** لینزولید

**ج** سفیکسیم

**د** آرترونام

سؤال	۱
پاسخ	ج



۲- کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر با جلوگیری از فعالیت آنزیم دی‌هیدروفولات ردوکتاز اثر ضد میکروبی خود را اعمال می‌کند؟ (پزشکی دی ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف Sulphonamide

ب Dapson

ج Trimethoprim

د Pyrazinamide

۳- کدام زوج از آنتی‌بیوتیک‌های زیر با یکدیگر آنتاگونیسم (تضاد اثر) دارند؟ (پزشکی قطبی)

الف پنی‌سیلین - کرامفنیکل

ب تریمتوپریم - سولفونامید

ج آموکسی‌سیلین - کلاو لاتیگ اسید

د پنی‌سیلین - جنتامایسین

۴- کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر از سنتز ژنوم باکتریایی ممانعت می‌کند؟ (پزشکی شهرنور ۱۴۰۰- کشوری)

الف داپسون

ب داکسی‌سیکلین

ج سیپروفلوکساسین

د کوئینوپرستین

۵- کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر یک آنالوگ رقابتی است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف سفیکسیم

ب ایزونیازید

ج ونکومایسین

د لینزولاید

۶- کلیه مکانیسم‌های زیر در مقاومت به داروهای خانواده‌ی بتالاکتام Betalactam مؤثر است، بجز: (دندان پزشکی دی ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف تولید پنی‌سیلیناز

ب بیان پمپ ایفلاکس

ج تغییر در نفوذپذیری غشاء سیتوپلاسمی

د تغییر در ساختار آنزیم‌های ترانس‌پپتیداز

۷- کم‌خونی آپلاستیک از عوارض مصرف کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر می‌تواند باشد؟ (پزشکی دی ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف Linezolid

ب Chloramphenicol

ج Roxithromycin

د Moxifloxacin

**پاسخ** هم سولفانامید و هم تری‌متوپریم در مسیر تبدیل پارا‌آمینو بنزوئیک‌اسید به اسیدفولیک تداخل ایجاد می‌کند. سولفانامید در ابتدای مسیر اختلال ایجاد می‌کند و تری‌متوپریم اواخر مسیر را مختل می‌کند یعنی با مهار فعالیت آنزیم دی‌هیدروفولات ردوکتاز تولید تتراهیدروفولات که برای سنتز پورین‌ها و DNA لازم است را مختل می‌کند. پارا‌آمینو بنزوئیک‌اسید (PABA) یک متابولیت مهم خیلی از میکروارگانیسم هاست. PABA در سنتز اسید فولیک؛ و اسید فولیک در سنتز DNA دخالت دارد. سولفونامیدها و داپسون‌ها و تری‌متوپریم‌ها از لحاظ ساختاری مشابه PABA هستند و سنتز اسید فولیک رو مختل می‌کنند و در واقع آنتی‌متابولیت هستند مانند سولفادیازین، سولفامتازین و سولفامتوکسازول.

**پاسخ** بعضی از آنتی‌بیوتیک‌ها اثرات آنتاگونیستی روی یکدیگر دارند و مصرف همزمان آن‌ها اثر دیگری را از بین می‌برد مثلاً پنی‌سیلین با کلرامفنیکل و جنتامایسین اثر متقاطع دارد. کلرامفنیکل‌ها و ماکرولیدها و پنی‌سیلین با هم اثر آنتاگونیستی دارند.

**پاسخ** کینولون‌ها و فلوروکینولون‌ها شامل نالیدیکسیک اسید، سیپروفلوکساسین و نورفلوکساسین از طریق مهار آنزیم DNA ژیراز عمل می‌کنند.

**پاسخ** ایزونیازید و اتیونامید: آنالوگ اسید مایکولیک باکتری‌های اسید فست. از داروهای خط اول درمان بیماری سل هستند.

**پاسخ** برخی از باکتری‌ها با داشتن مکانیسم‌هایی از جمله تولید پنی‌سیلیناز، تغییر در نفوذپذیری غشاء سیتوپلاسمی، تغییر در ساختار آنزیم‌های ترانس‌پپتیداز در برابر بتالاکتام‌ها مقاومت دارویی دارند.

**پاسخ** کلرامفنیکل: باکتریواستات (موجب مهار رشد باکتری) و وسیع الطیف می‌باشد. کلرامفنیکل می‌تواند روی مغزاستخوان و خونسازی اثرات سمی داشته باشد، از عوارض مصرف آن بروز کم‌خونی آپلاستیک است.

سؤال	۲	۳	۴	۵	۶	۷
پاسخ	ج	الف	ج	ج	ب	ب

**پاسخ** درمان عفونت با باکتری‌های بی‌هوازی توسط مترونیدازول، کلیندامایسین، ایمپینم، کلوکساسیلین، آمپی‌سیلین و آزیترومایسین انجام می‌گیرد.

**پاسخ**

داروها	مکانیسم عمل	
آزوتئونام، پنی‌سیلین، سفالوسپورین، کارباپنم‌ها مثل ایمپینم	مهار اتصال متقاطع پپتیدوگلیکان	مهار سنتز دیواره

**پاسخ**

داروها	مکانیسم عمل	
ونکومایسین، باسیتراسین، ایزونیازید	مهار سنتز پپتیدوگلیکان	مهار سنتز دیواره

باسیتراسین هم می‌تواند با مهار سنتز پپتیدوگلیکان مانع از سنتز دیواره شود، هم می‌تواند سنتز RNA را مختل کند.

**پاسخ**

داروها	مکانیسم عمل	
تتراسایکلین، داکسی‌سایکلین، آمینو گلیکوزید (استرپتومایسین، جنتامایسین و آمیکاسین)	عمل بر روی ۳۰S ریبوزوم	مهار سنتز پروتئین

**پاسخ**

سولفونامیدها، تری‌متوپرایم	مهار سنتز نوکلئوتید	مهار سنتز اسید نوکلئیک
کینولون‌ها، مترونیدازول	مهار سنتز DNA	
ریفامپین، اکتینومایسین، آمانتین	مهار سنتز mRNA	

ریفامپین به RNA پلی‌مراز وابسته به DNA متصل شده و شروع سنتز RNA را مهار می‌کند.

**پاسخ**

کلرامفنیکل، ماکرولیدها (اریترومایسین، آزیترومایسین)، کلیندامایسین، استرپتومایسین، لینه‌زولید	عمل بر روی ۵۰S ریبوزوم	مهار سنتز دیواره
--	------------------------	------------------

۸- کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر در موارد عفونت با باکتری‌های بی‌هوازی مصرف نمی‌شود؟ (دندان پزشکی ری ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف Cloxacillin ب Kanamycin  
ج Ampicillin د Azithromycin

۹- کدام گروه از آنتی‌بیوتیک‌های زیر سنتز پپتیدوگلیکان را مهار می‌کند؟ (پزشکی ری ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف کوئینولون‌ها ب آمینو گلیکوزیدها  
ج کارباپنم‌ها د ماکرولیدها

۱۰- باسیتراسین قادر به مهار نمودن فعالیت کدام بخش سلول باکتری است؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف دیواره سلولی ب غشاء سیتوپلاسمی  
ج پروتئین‌های ریبوزومی د اسیدنوکلئیک

۱۱- کدام گروه از آنتی‌بیوتیک‌های زیر موجب مهار سنتز پروتئین در باکتری‌ها می‌شود؟ (پزشکی ری ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف بتالاکتام‌ها ب فلورو کوئینولون‌ها  
ج آمینو گلیکوزیدها د سولفونامیدها

۱۲- ریفامپین اثرات ضد باکتریایی خود را چگونه اعمال می‌کند؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

الف به RNA پلی‌مراز وابسته به DNA متصل شده و شروع سنتز RNA را مهار می‌کند.  
ب از فعالیت هلیکاز جلوگیری می‌کند.  
ج DNA توپوایزمرز تیپ II را مهار می‌کند.  
د از سنتز قطعات اکازاکی جلوگیری می‌کند.

۱۳- کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر به‌طور اختصاصی به زیر واحد ۵۰S ریبوزومی متصل شده و رشد میکروب را مهار می‌کند؟ (دندان پزشکی ری ۹۹- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف Cloxacillin ب Kanamycin  
ج Isoniazid د Azithromycin

سؤال	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	ب	ج	الف	ج	الف	د



۱۴- کدام یک از آنتی بیوتیک های زیر در سنتز DNA باکتری مداخله می نماید؟ (دندان پزشکی شهرپور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) داکسی سیکلین **ب** جنتامایسین  
ج) سفازولین **د** نالیدیکسیک اسید

۱۵- کدامیک از گروه های آنتی بیوتیکی زیر، قادر به مهار سنتز پپتیدوگلیکان می باشد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره ی کشوری)

الف) کینولون ها **ب** آمینوگلیکوزیدها  
ج) کارباپنم ها **د** ماکرولیدها

۱۶- کدام یک از مواد ضد میکروبی زیر از سنتز پروتئین در سطح ریبوزوم ممانعت می نماید؟ (دندان پزشکی شهرپور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) کلیندامایسین **ب** سولفونامید  
ج) آموکسی سیلین **د** پلی میکسین

۱۷- همه آنتی بیوتیک های زیر، به جزء ۵۰S ریبوزومی باکتریایی متصل می شوند، بجز: (پزشکی شهرپور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) آزیترومایسین **ب** کلیندامایسین  
ج) لینزولید **د** تتراسیکلین

۱۸- کدام یک از آنتی بیوتیک های زیر با اتصال به ریبوزوم ۵۰S مانع از سنتز پروتئین می گردد؟ (علوم پایه دندان پزشکی فردا ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) تتراسیکلین **ب** جنتامایسین  
ج) استرپتومایسین **د** کلاریترومایسین

۱۹- کدامیک از آنتی بیوتیک های زیر سنتز آنزیم دی هیدروفولات ردوکتاز را در باکتری ها مهار می کند؟ (علوم پایه پزشکی فردا ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) ایزونیازید **ب** لینکومایسین  
ج) باسیتراسین **د** تری متوپریم

۲۰- داپتومایسین روی کدام گزینه زیر اثر می گذارد؟ (پزشکی و دندان پزشکی شهرپور ۹۹- کشوری)

الف) غشای سیتوپلاسمی **ب** دیواره سلولی  
ج) سنتز پروتئین **د** سنتز اسید نوکلئیک

پاسخ

مهار سنتز اسید نوکلئیک	DNA مهار سنتز	کینولون ها، مترونیدازول
------------------------	---------------	-------------------------

کینولون ها و فلوئوروکینولون ها شامل نالیدیکسیک اسید، سیپروفلوکساسین و نورفلوکساسین از طریق مهار آنزیم DNA ژیراز عمل می کنند.

پاسخ

همان طور که در جدول ابتدای بحث آمده است، کارباپنم ها مثل ایمی پنم قادر به مهار سنتز پپتیدوگلیکان می باشد.

پاسخ

همان طور که در جدول ابتدای بحث آمده است، کلیندامایسین با عمل بر روی ریبوزوم ۵۰S سنتز پروتئین را مهار می کند.

پاسخ

همان طور که در جدول ابتدای بحث آمده است، آنتی بیوتیک های آزیترومایسین، کلیندامایسین، لینزولید به جزء ۵۰S ریبوزومی باکتریایی متصل می شوند و از سنتز پروتئین در باکتری جلوگیری می کنند.

پاسخ

همان طور که در جدول ابتدای بحث آمده است، کلاریترومایسین با اتصال به ریبوزوم ۵۰S مانع از سنتز پروتئین می گردد.

پاسخ

همان طور که در جدول ابتدای بحث آمده است، تری متوپریم سنتز آنزیم دی هیدروفولات ردوکتاز را در باکتری ها مهار می کند.

پاسخ

همان طور که در جدول ابتدای بحث اشاره شد، داپتومایسین با تغییر عملکرد غشای باکتری باعث دیولاریزه شدن آن می شود.

سوال	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
پاسخ	د	ج	الف	د	د	د	الف

۲۱- کدامیک از آنتی بیوتیک‌های زیر سنتز آنزیم دی هیدروپتروات سنتتاز را مهار نموده و مانع از سنتز اسید فولیک در باکتری می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

- الف) ایزو نیازید      ب) استرپتو مایسین  
ج) لینکو مایسین      د) سولفونامی

۲۲- کدام گزینه در مورد مکانیسم مهار سنتز اسید نوکلئیک توسط آنتی بیوتیک‌های زیر صحیح می‌باشد؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰- کشوری)

- الف) کینولون‌ها به عنوان آنالوگ اسیدهای نوکلئیک، RNA پلیمراز را در باکتری‌ها مهار می‌کنند.  
ب) ریفامپین با اتصال به RNA پلیمراز، سنتز RNA را در باکتری‌ها مهار می‌کند.  
ج) سولفونامیدها با مهار DNA پلیمراز باکتری‌ها موجب خاتمه طویل شدن زنجیره DNA می‌شوند.  
د) مترونیدازول با جلوگیری از باز شدن DNA دو رشته‌ای، DNA پلیمراز را در باکتری‌ها مهار می‌کند.

۲۳- کدام یک از آنتی بیوتیک‌های زیر باعث توقف رونویسی در پروکاریوت‌ها می‌شود؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰)

- الف) متیومایسین      ب) استرپتومایسین  
ج) ریفامپین      د) کلرا فنیکل

پاسخ همان‌طور که در پاسخ سوال ۲ توضیح داده شد، سولفونامیدها و دایسون‌ها و تری متوپریم‌ها از لحاظ ساختاری مشابه PABA هستند و سنتز اسید فولیک رو مختل می‌کنند.

پاسخ همان‌طور که در جدول ابتدای مبحث آمده است، ریفامپین با اتصال به RNA پلیمراز، مانع سنتز mRNA در باکتری می‌شود. بقیه گزینه‌ها رو بررسی کن.

پاسخ همان‌طور که در جدول ابتدای مبحث اشاره شد، ریفامپیسین (ریفامپین) RNA پلیمراز وابسته به DNA و در نتیجه رونویسی را مهار می‌کند.

سوال	۲۱	۲۲	۲۳
پاسخ	د	ب	ج





## نکات پرتکدار

شیمی درمانی ضد میکروبی،

نمونه‌ی عمل هریک از آنتی بیوتیک‌ها (جدول اول مبمٹ)

مهارکننده‌ی پتالاکتامازها، اسید کلاولانیک - سولباکتام - تازوباکتام

داروی انتقابی درمان عفونت‌های بی‌هوازی، مترونیدازول و کلیندامایسین - در درمان عفونت‌های بی‌هوازی از

آمینو گلیکوزیدها استفاده نمی‌کنیم.

عمل کینولون‌ها و فلوروکینولون‌ها، مهار آنزیم DNA ژیراز

نیاز به پروفیلاکسی؛ بیماری‌ها در پیه‌ی قلبی / عفونت‌های واکیردار / بعد از جراحی / افراد مستعد عفونت‌های

فرصت طلب

